

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

El vitiligo

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Luis Guillermo Casco Arias

Madrid, 2015

1 R. 51.277

TA 374

UNIVERSIDAD CENTRAL DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TITULADA

"EL VITILIGO"

POR

LUIS GUILLERMO CASCO ARIAS.

Madrid, 1958.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315023876

A MIS PADRES .

A MI PROFESOR, D. GREGORIO MARAÑÓN.

PROLOGO

En algún libro o en alguna revista que ha caído en mis manos he encontrado una de las más cínicas definiciones que se han enunciado sobre las tesis doctorales. Decía, en pocas palabras, que la tesis para adquirir el grado de Doctor no era más que "la transferencia de huesos de un cementerio a otro". Tanto descaro hasta sería admirable si no implicara también una injusticia.

Si lo que quiere significarse es que la tesis no siempre resulta una antorcha de originalidad que ilumina el camino a los que vienen detrás, originalidad que, por otro lado, es sumamente difícil de encontrar en aquello que mediante la escritura se puede expresar; si lo que se manifiesta es que no todo el que se empeña en un trabajo de esta naturaleza está capacitado para penetrar los hondos misterios que se quieren develar; si lo que se trata de demostrar es la poca utilidad que se deriva de un esfuerzo, que apartado de todo pragmatismo, casi constantemente termina en un resultado sin provecho; entonces, conforme. No es por el mero deseo ni por el mucho trabajo solamente que se llega a saborear la grandeza.

Pero la definición ofende cuando pasa por alto una cualidad que entra en la formación de la enorme mayoría de las tesis que aspiran a coronarse con el diploma doctoral, cuya cualidad, por su especial densidad, se decanta espontáneamente entre los muchos ingredientes de que hay que echar mano para aquilatar una prestación que permita tomar la borla. Me refiero ahora, desnuda y simplemente, a la sinceridad.

Cuando me tuve que enfrentar con la necesidad de elaborar esta obra, último requisito que me separa del título, llevaba bien probado el acre sabor de tener la certidumbre de no maravillarla esperanza queda- por razón de genio. Ni de astucia, si fuera el caso. Pero como no me quedaba otro recurso, hube de contentarme con ofrecer únicamente lo que poseía. Decidí, por lo tanto, enfáticamente, infiltrar en cada línea y en cada pensamiento aquello de lo cual me consideraba capaz. Por eso acometí la labor con alegría, la continué con honradez y la terminé con lealtad. Sobre todo, he tratado de proceder de una manera limpia, llana y sincera. Si este objetivo, al menos, no lo hubiera logrado, vanos habrán sido mis esfuerzos.

Porque una tesis, a mi entender, más que como investigación vale como un seguro del futuro. Es el último escalón, el más alto, prueba final y atalaya desde donde se mira hacia adelante. Es, en fin, el último intento calificable de la lucha por la existencia.

Y escogí como tema el vitiligo.

¿Por qué, me han preguntado, has querido desarrollar un

asunto así?. No podría contestar de una manera convincente. Para esta clase de preguntas no caben respuestas persuasivas. Puesto que, he de confesarlo, cuando han querido enterarse de la razón de mi preferencia me han soltado la interrogación con una curiosidad reprobatoria.

No obstante, a poco de tomar la determinación ya estaba encantado con mi proyecto. Fué una de esas cosas de las cuales uno se pregunta después cómo se ha metido en ellas pero que, en realidad, casi no le importan los motivos. Con el conocimiento se incrementó el interés y con éste se cimentó la afición. Me dediqué, pues, a la faena con una simpatía que bien pronto iba a florecer en afecto.

Al principio fué un desafío; no he de negar que he llegado al borde del disentiimiento. Empecé a remover la literatura casi con impertinencia, armado como iba de escasos conocimientos de búsqueda. De una biblioteca me iba a otra, registrando todos los anaqueles que me salían al paso con la esperanza de encontrar algún rastro; en el fondo llevaba la ilusoria idea de que con un tanteo superaría serias dificultades. Primero andaba a libros generales, pero éstos se repetían con inusitada frecuencia. Hasta que, poco a poco, fui situándome en la senda apetecida, sentí el límite a que pueden llegar a flaquear las fuerzas. Una vez que hube hallado el camino, la desilusión del desengaño se trocó en el bienestar de la satisfacción. Ya estaba orientado; y, lo que es más, ya había adquirido mayor peri-

cia y más hondas nociones sobre la materia. No puedo decir que continuar fuera cosa fácil, pero sí que se hizo más llevadero y agradable. Donde existen estas condiciones los obstáculos son menos, puesto que no hay nada más atractivo que trabajar con gusto.

No me resta ahora otra cosa que manifestar mi profundo agradecimiento a todos los que de alguna manera han tenido que ver con este pequeño estudio. Mi reconocimiento más sentido para mi maestro, el Profesor don Gregorio Marañón, a quien profeso una antigua admiración no sólo en el campo de la Medicina, por la inmerecida distinción que me ha otorgado con su deferencia; él me ha hecho el honor de dirigir mis empeños y ha puesto a mi disposición su arsenal bibliográfico; pero tanta o más gratitud que por lo presente le debo por lo intangible que de él me ha quedado: lo que haya podido asimilar de verle actuar y verle tratar a los demás. También doy las gracias al señor Julián, al inapreciable Julián, eterno e incansable guardián del Archivo de Historias y Radiografías del Instituto, por la condescendencia que ha tenido al solicitarle los protocolos. A la Secretaria de la Biblioteca del Instituto; a la Secretariade la Biblioteca de Martínez Anido. A la Casa Americana, con su impersonal y bien surtida Biblioteca y con sus anaqueles de libre acceso donde todo es "as a matter of fact" pero donde tanto, tanto se aprovecha. Y a todas las otras Instituciones que he visitado, aunque sólo fuera una vez.

Estoy especialmente obligado al Dr. M. Florez Tascón, quién me ha regalado con sus agudas observaciones e inestimables consejos. Y a todos los demás compañeros, por su camaradería y optimismo y por la ayuda que me han prestado durante los tres años que he permanecido con ellos en el Servicio.

CAPITULO I.

HISTORIA.

ETIMOLOGIA.-

Las incidencias que han concurrido a través del tiempo para formar un concepto unívoco y universal de la palabra vitíligo son diversas y, en ocasiones, escabrosas. Las apreciaciones de los distintos autores se han manifestado en gran parte de una manera similar de criterio; las descripciones aparecen bastante superponibles de unos a otros, variando solamente en lo que toca a la interpretación. Pero no muy raras veces encontramos al vitíligo revestido de atribuciones chocantes. Se le ha confundido más frecuentemente con la lepra, error éste en que fueron cayendo por muchísimo tiempo personajes de la mayor envergadura; se le ha hecho sinónimo de las efélides, se le ha propuesto como pelada y se ha dicho de él que no es otra cosa que una pitiriasis versicolor difusa. Pero, y esto ya se sale de lo sanamente liberal, también ha querido hacérsele una enfermedad ulcerosa, escorbútica, escrofulosa y tumoral, sin que se encuentre razón contundente para satisfacer la justicia del empleo del término vitíligo al explicar padecimientos que se alejan tan evidentemente de su significado descriptivo.

Los griegos no eran ajenos alas alteraciones de la piel. Ya ellos habían descrito lo que hoy conocemos como vitiligo, pero bajo denominaciones propias de su lengua y empleando diferentes términos. La realidad es que las voces que ellos utilizaban no exteriorizaban una separación precisa entre esta enfermedad y los distintos asomos de la entonces también poco conocida lepra. No fué sino hasta los alrededores del año 30 A. D. que nació la palabra vitiligo, cuando la empleó Celso por primera vez. No obstante haber sufrido este vocablo multitud de modificaciones y desfiguraciones de sentido con los años, hasta nosotros ha llegado más o menos con el mismo significado que su creador le dió en un principio.

Tiene, pues, la voz vitiligo un origen latino. Dos argumentos se esgrimen para descubrir su etimología. El primero pretende que sea un derivado del vocablo latino "vitium", vicio; el segundo aduce, con más verosimilitud, que es de la palabra "vitulus", ternera, de donde nos viene el término vitiligo (1). El querer hacer vitiligo igual a vicio, con sus implicaciones teleológicas, ha tenido poca fuerza; en cambio, la explicación que lo liga a "vitulus", ternera, basándose en razones de semejanza, ha perdurado sobreviviendo a la anterior. Es

1.- H. FOULARD: Dictionnaire Encyclopedique des Sciences médicales, art. "Vitiligo" t. 100, 1829, p. 732.

poco probable que la medicina, que en tiempos de Celso seguía un riguroso curso de observación y objetividad, haya querido volver sobre sus pasos pseudo-mágicos y de misterio desenvainando especulaciones morales. Sentada la etimología de la palabra vitiligo como descendiente de lo que en latín quiere decir ternera, hay aún dos maneras de enfocar el asunto. Una versión habla simplemente de la semejanza que existe entre la piel enferma y el cuero de ternera, no siempre observable; otra, tal vez con más razón, refiere que en algunos casos la piel vitiliginosa se parece sobremanera a la de ciertos terneros jóvenes o recién nacidos, en los cuales la pigmentación roja o negra se halla mezclada o sembrada de grandes manchas blancas.

ORIGENES ROMANOS.-

Cuando Celso, ilustre romano de noble estirpe, perteneciente a la familia de los Cornelius y que probablemente no era ni médico, se puso a ¹²describir su obra "De re medicina" (2), todo lo que hasta entonces se había escrito se hallaba en griego. Al encontrarse con los nombres que designaban las diferentes coloraciones que puede sufrir la piel los reunió todos bajo la común denominación "De vitiliginus specibus..." o vitiligo, al cual concedía tres divisiones: el "alfos", el "melanes" y el "leuces". Antes de empezar la explicación de los términos pone de relieve que la enfermedad que se ha de enten-

(2).- D. GUTHRIE: Historia de la Medicina. 1953. p. 89

der por vitíligo no infiere, de por sí, ningún peligro. Más adelante en el texto del capítulo "De vitiliginus specibus..." dice que la expresión griega alfos designa una enfermedad especial en la cual existen localizaciones blancas que no son contínuas unas con otras; luego propone como variedades de ésta a las afecciones melas y leuces, caracterizándose la primera por un color negro que se parece a la sombra y la segunda por alguna similitud al alfos, pero más blanca todavía, más extensa y más intensa. De ello se desprende que, en resumen, la sinonimia debía existir más bien entre el vitíligo y la voz alfos y que la la nueva palabra la emplea Celso para aludir a una enfermedad cuya benignidad deja claramente establecida.

Pero a partir de estas aclaraciones celsianas, las evaluaciones de la afección se mezclan, se confunden y se cambian. Sucede que en la lengua médica griega las palabras alfos y leuces, que etimológicamente ambas quieren decir blanco, se habían utilizado indistintamente para señalar otras enfermedades de mucha mayor gravedad, entre las cuales se cuenta la lepra en su variedad maculosa. Teniendo en cuenta que aun hoy uno de los diagnósticos diferenciales del vitíligo es con las acromías leprosas, bien se comprende la confusión en los albores de la medicina. Al implantar Celso una equiparación entre vitíligo y alfos, ¹⁴ las cortas líneas que a este asunto le dedicó no fueron suficientes para que dejara de sostenerse la antigua acepción, la de enfermedad leprosa, por lo que unos usaban la

palabra en el nuevo sentido que se le había dado mientras que otros, los más, se mantenían aferrados a los viejos conceptos griegos. Los autores se hallaban divididos -o, para decir mejor, más que divididos confusos- puesto que indistintamente empleaban el término para nombrar una enfermedad benigna como a una carente de esta cualidad. Adornada de estos pormenores hizo su primera comparecencia en el léxico médico la palabra vitíligo. Así no lo quiso Celso, ya que él adelantó una opinión bastante bien definida; donde le cabe un poco de culpabilidad es quizá en no haberle dado la puntilla al antiguo sentido conceptual.

APORTACION ARABE.-

En adelante, el particular alcanza nuevas y más profundas complicaciones con el advenimiento de los neologismos árabes al lenguaje médico. Las nuevas expresiones se sumaron a las ya existentes y la involucreción que ya había tomado carta de naturaleza se volvió un verdadero laberinto. En efecto, los árabes por su parte habían establecido también sus igualdades con las voces griegas *alfos* y *leuces*, patrimonio común a ellos y a los latinos, a cuyos voces ya Celso les había dado vitíligo por sinónimo.

Mercuriali (3), en su obra "De morbis cutaneis" informa que los árabes le llamaron al leuces "albaram" nombre

3.- Citado por H. FOULARD, loc. cit.

que le daban a la lepra; al alfos dieron en llamarle "morfea" palabra asimismo de origen griego y que aún se utiliza para oier-
tas formas de esclerodermia en banda. Así, el vitíligo de Cel-
so, el alfos, el leuces, el albaram y el morfea vinieron a ser
todos una misma ~~cosa~~ y, como ninguno de ellos traía consigo uni-
15/ dad y claridad de significado -enrede que como consecuencia de
las distintas traducciones no hacía otra cosa que anudarse más-
es imaginable la horrible confusión de términos, i deas y enfer-
medades que surgió. A este tenor se hallaban ligadas con el vi-
tíligo las alteraciones cutáneas más dispares, ya fuera alguna
variedad de lepra, ya se tratara de otro disturbio diferente de
la piel, como la esclerodermia en bandas. Sacar a relucir una de
estas palabras era referirse a todo lo que olier a cambios de
coloración de la piel sin especificación de ninguna clase, de
la misma manera que cuando dos médicos hoy hablan de "dolores
reumáticos" pueden estarse refiriendo a muy distintas entida-
des.

No faltaron autores que clamaran por un entendimien-
to y hubieron serios intentos de poner orden en este caos ter-
minológico. Con mente de empadronador habla Valesio (4) sobre
la confusión reinante y trata de hacer un poco de claridad. A
las voc es vitíligo, alfos y morfea blanca les concede la gra-
cia de la benignidad, en tanto ~~que~~ cataloga como graves al al-

4.- Citado por H. FOULARD, loc. cit.

baram, leuces y melas. "Si hace úlceras profundas, llámesele albarám", decía Petri de Largelata (5). Gorrhoeus (6) empleando expresamente la palabra vitiligo decía que eran manchas blancas que aparecían en el cutis corpóreo sin manifestar aspereza, escamas ni ulceraciones.

DE 1700 EN ADELANTE.

La situación había de permanecer en esa semipenumbra donde nada aparece recortado con su propio valor. Aunque debía seguir reinando el equívoco durante muchos siglos, hasta el Setecientos, a partir del siglo XVIII vuelve a renacer la cuestión del vitiligo debido al auge que iba tomando la medicina con la entrada en escena de anatomistas como Vesalio, fisiólogos como Harvey y médicos como Paracelso y Boerhave. A medida que se acumulaban conocimientos iba, como un imperio en formación, expáñdiéndose el campo de la medicina y pronto se instituirían nuevos reinos y provincias, uno de los cuales tomaría el nombre de Dermatología. Pero para llegar donde estamos hoy, muchos abrojos era preciso quitar y muchas colinas aplanar para dejar el terreno preparado para la edificación.

El saber, como un líquido en todo su hervor, muchas veces cocería a los ilustres más allá de sazón. Los conocimientos recibirían tal vapuleo con el nuevo despertar que muchas veces las cosas se verían desorbitadas. Diciendo ésto estamos muy ajenos de hacer una crítica destructiva; al contrario.

La naturaleza, con su inefable poder y energía, no encontró mejor forma de hacer su obra maestra de la evolución que por el método del ensayo, con cataclismos, sequías, terremotos, inundaciones y monstruos ; y hela allí, floreciente, pujante, siempre viva pero todavía no satisfecha. Lo que cuenta es la lucha, el esfuerzo y la intensidad que al progreso se le dedique. Obrar sin estas cualidades constituye imperfección, degeneración; los autores que ocuparán nuestra atención, pese a sus yerros, estaban muy lejos de este punto.

Los primeros movimientos de la nueva época en lo que se refiere al vitíligo, se resumen en observaciones personales e individuales, aisladas, apuntadas más como curiosidad que como preocupación, sin hacer alusión a la palabra creada por Celso. Le Cat archiva varias ocurrencias extraordinarias de "metamorfosis accidentales de negro en blanco" y de "blancos que se han vuelto negros" (7) dejando caer de pasada y a manera de explicación que "el principio de estos colores está en los nervios, en las fibras nerviosas, en los espíritus". Asimismo, Boissier de Sauvages (8) en su obra "Nosologie" se refiere a las acromías, pero sin apartarse de las antiguas interpretaciones de mor fea o enfermedad leprosa.

La Dermatología en Francia sería iniciada en el siglo XVIII con la publicación de la obra "Tractatus de morbis cutaneis" de Anne Charles Lorry, que constituyó el primer tex-

to moderno sobre la materia (9). Fué él el primero en distinguir las dermatosis idiopáticas o locales de las dermatosis sintomáticas o constitucionales (10). Aquí sale a la superficie, tal vez con demasiado ímpetu, el tema del vitíligo. Bajo este nombre entiende Lorry una enfermedad local y superficial pero que se acompaña de ulceraciones; dice haberla visto en prisioneros y vagabundos, en los cuales se trata como el escorbuto; va más allá y se aventura a pensar que la famosa enfermedad de Job haya sido una manifestación de esta clase. Las afirmaciones hechas por Lorry, igual que las sendas marcadas por los grandes artistas, influirían en las investigaciones de los que le seguirían, marrando por largo rato la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Jean Louis Alibert, fundador del famoso Hospital de Saint Louis de París, tuvo dos épocas en que consideró de distinta manera el vitíligo(11). Al principio, fuerte aun y avasallador el influjo de Lorry, propone los cambios de coloración de la piel como efélides escorbúticas y no hace mención de la palabra vitíligo. Para dichas efélides instituye dos variedades: la efélide escorbútica negra y la empenachada. Es de suponer que sea la variedad empenachada la que traduzca al vi-

9.- D.GUTHRIE: Opus. cit. p.466.

10.- P. LAIN ENTRALGO: Historia de la Medicina, 1954. p. 316.

11.- H. FOULARD, loc. cit. GUTHRIE: opus. cit.

tiligo, ya que compara seguidamente la piel así afecta a la piel de algunas vacas bretonas. La primera variedad, la negra, sería una melanodermia. Pero ¿a qué se debe esa insistencia en el apellido de escorbútico?. Habla el barón Alibert de que la enfermedad se halla en el nivel más bajo de la sociedad, en los miserables, indigentes y prisioneros; dice, además, que a veces no forma mancha sino que se esp arce por toda la tez de una manera uniforme. No es osado pensar que Alibert se refiere por igual al vitiligo y a las melanodermias por rascamiento que se observan en los vagabundos que padecen pitiriasis habitual, de cuyo organismo se puede esperar todo, menos que funcione con un tono vital normal; también podemos presumir que en esa comparsa de enfermedades se halle la de Addison, aun por ver la luz en la literatura ya que no debía ser descubierta hasta 1849, después de la muerte de Alibert. Era en estos estratos de la vida humana, en los asilos y en los refugios de la mendicidad, en los cuales campeaba sin interferencia el escorbuto haciendo verdaderos estragos. La coincidencia del hallazgo nos explica ahora la procedencia del epíteto de escorbútico. Pero al final, Alibert, con la publicación de su "Monographie des dermatoses" (12) utiliza ya la locución "acromía vitiliginosa". Siguiendo su método histórico-natural de clasificación de las dolencias a la manera de un "Arbre des dermatoses", establece dos especies para el género acrómico: acromía vitiliginosa y

12- H. FOULARD.- loc. cit.

la acromía congénita, es decir, el albinismo.

Las tentativas hechas por los dermatólogos en Inglaterra no fueron menos aberrantes. Willan y más tarde su discípulo Bateman, catalogaron al vitíligo en el orden de los tubérculos, alegando que en la afección se veían éstos hacer relieve en la piel acompañados de otras lesiones elementales. Haubold, en Alemania, no se quedaría atrás en cuanto a descripciones estafalarias y agrupó con el nombre de vitíligo los tumores y las alteraciones de la escrófula tuberculosa (13).

A los autores franceses les cabría la honra de describir y definir claramente la enfermedad que nos ocupa. El vitíligo llegaría en sus manos a la última verdad clínica ya que la etiológica y la patogénica es aun hoy escurridiza.

Hacia 1833, Bielt, discípulo que fué de Alibert y émulo de su maestro, inyectó a su vez a sus seguidores una rectitud y conciencia clínicamente realmente envidiables. En la segunda edición de sus lecciones se halla un capítulo especial firmado por Cazenave y Schedel, consagrado enteramente a lo referente al vitíligo; en él obtiene esta enfermedad una muy justa apreciación siendo interpretada como una decoloración parcial de la piel (14). Tambien Baumes en su obra "Nouvelle Dermatologie"(15) apunta la misma definición al vitíligo el cual como sinónimo lleva la denominación de albinismo parcial. Además de los ya dichos, en Rayer se encuentra asimismo idéntica concepción, pero éste no

utiliza el término vitíligo; el cuadro de la afección lo describe extensamente bajo el subtítulo de leucopatía. En suma, todos estos autores sostienen, de una u otra forma, un acuerdo de entendimiento acerca del vitíligo y se esfuerzan en separar la entidad de dos maneras opuestas de manifestación: el vitíligo parcial o adquirido y el vitíligo total o congénito, es decir, el albinismo. Hanse ya quitado de en medio las confusas incursiones a la enfermedad leprosa y fueron poco a poco eliminándose las interpretaciones del vitíligo como dolencias ulcerosas o escrofulosas que, estando mezcladas, pedían a gritos la separación académica. Así nos acercamos por fin a las premisas de una saludable uniformidad ideológica y descriptiva que más tarde quedaría definitivamente sentada.

Sin embargo, antes de llegar a la etapa final tenían que haber otros tropiezos que no por carecer de la extravagancia de los que hemos dejado atrás eran por ello menos duros de pelar; ahora, por ser razonadas y analizadas tendrían las confusiones más potencia de convicción.

El establecimiento de los límites propios del vitíligo, que tan buen giro había tomado, quedó torcido en su empeño al hacer Cazenave una identificación entre éste y el padecimiento que hoy denominamos pelada que había sido descrito por Bateman con el nombre de "porrigo decalvans" (16); Cazenave terminó por hacer esta aserción al notar la decoloración que muchas veces deja la pelada en el cuero cabelludo y la indiscutible afinidad

16.- Ibidem.

de las dos afecciones, aguda observación que si de algo poca es de harto ingeniosa.

No quiso Devergie caer en la misma equiparación y procuró dejar buena fe de la diferencia entre el porrigo decalvans y el vitíligo en su obra "Maladies de la peau" (17); no obstante, pretende otra identificación que se hunde en mayor fantasía que la precedente ya que al vitíligo lo describe atrevidamente como pitiriasis versicolor difusa.

Toda esta sinonimia duró mucho tiempo. Girtrac (18) en 1859, aboga denonadamente por la independencia del vitíligo, y Hardy (19), quiere hacer otro tanto aunque expresa que en su opinión el padecimiento es generalmente congénito. Pero fué Bazin quien poco después dejó esta materia ultimada y resuelta al explicar la enfermedad como una alteración, como una enfermedad pigmentaria local en sus "Lecons sur les affections cutanées artificielles" (20).

En este último escalón había hecho su aparición la etiología sífilítica del vitíligo; el leucoderma luético que Hardy consideró idéntico al vitíligo encuentra en Bazin la duda del librepensador. Este, en efecto, sin descartar que el vitíligo como tal se puede encontrar en un individuo que padezca la espiroquetosis, no se aventura a declararse abiertamente en contra del origen sífilítico; admite también la artritis como causa del vitíligo, pero observa asimismo que en muchas ocasiones no hay causa aparente constitucional ni local.

Ha ganado ya el vitíligo toda su integridad. En una

17,18,19,20.- Ibidem.

memoria de Levi (21) del año 1865, aparece descrito de tal manera que ya no admite ninguna añadidura. Ya su pulimiento le permite individualidad; sólo queda oscura su naturaleza, su esencia misma, porque su identidad no da lugar a dudas.

21.- Ibidem.

CAPITULO II.

DEFINICION Y CONCEPTO.

Es difícil tildar de verdadera enfermedad un disturbio que, como el vitíligo, no afecta abiertamente al individuo con esa sensación inefable de malestar. Generalmente, se refieren los médicos a este estado de cosas como a una discromía, sin que con esa vaga denominación se esclarezca un ápice la idea de la alteración en sentido siquiera de una aproximación a la realidad. Pero, por poco que nos paremos a pensar, nos damos cuenta que especificar resulta bastante más arduo de lo que a primera vista parece.

Para empezar de una forma ordenada debemos principiar estableciendo el vitíligo con el título de enfermedad como tal, denominación ésta que lleva implícita nuestra tendencia al considerar la alteración.

EL VITILIGO COMO ENFERMEDAD.

No nos ayuda mucho la definición que da el diccionario de la Real Academia del concepto de enfermedad, en tanto que nos esforzamos, adrede, por apartarnos de las consideraciones patológico-generales que sobre este asunto hacían hombres de la ta-

lla de Letamendi y von Uexküll. Es nuestro propósito arribar por un camino fácil y desprovisto de sutilezas que podríamos llamar filosóficas, a la idea básica y esencial, al concepto de la naturaleza de la afección. Según el mencionado diccionario, la enfermedad es "la alteración más o menos grave de la salud del cuerpo animal", aclaración que, a fin de cuentas, no resulta nada iluminativa; la salud, por el contrario, la define como "el estado en que el ser orgánico ejerce normalmente todas sus funciones".

El Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de L. Cardenal, expone tres puntos de vista para explicar la idea de enfermedad, de los cuales consideramos más acertado el siguiente: "Conjunto de fenómenos que se producen en un organismo que sufre la acción de una causa morbosa y reacciona contra ella".

Con esta línea de pensamiento, en el primer caso nos bastaría para probar que la afección que es objeto de presente trabajo es la manifestación de una función anormal del cuerpo para haber justificado su catalogación como enfermedad; en el segundo, buscaríamos una o varias causas morbosas que al actuar sobre el individuo traigan como consecuencia la aparición de manchas vitiliginosas.

Es nuestro ferviente deseo que a medida que se vaya desarrollando el tema este rayo de luz, apenas esbozado, se haga más luminoso y sea posible ver con claridad un estado patológico independiente.

DEFINICION.-

Desgraciadamente, como sucede siempre que se trata de reducir a una fórmula una noción sencilla, nos topamos con el inconveniente de la falta de conocimientos seguros y probados, y, por tanto, nos encontramos imposibilitados de penetrar en el meollo del asunto. Cuando esto acontece es común echar mano a la definición descriptiva que, aquilatando valores, deja todo por decir.

Es arriesgado aventurarse a plasmar con pocas palabras la naturaleza del vitíligo, tanto más cuanto que una definición a medias no equivale más que a una inútil desfiguración, a una grotesca caricatura de la verdad. Pero a pesar de arrostrar la contingencia de una falsedad, podríamos expresarnos en los términos siguientes:

"El vitíligo es una enfermedad no congénita causada por trastornos intensos, probablemente funcionales, posiblemente lesionales, que se traducen en la desaparición parcelar del pigmento cutáneo con su acúmulo en los bordes, sin que exista ninguna otra lesión de la piel".

CONCEPTO.-

La especie morbosa que llamamos vitíligo se caracteriza por la aparición aquí y allá de manchas blancas, expresión inequívoca de una pérdida local del pigmento melánico normal de la piel. A primera vista la distribución de estos verdaderos par-

ches dérmicos impresiona como anárquica y caprichosa; en realidad, varios autores han querido ver en ellos una topografía arreglada de acuerdo con la repartición de las raíces nerviosas raquídeas. Sin que la ubicación de las manchas obedezca forzosamente a un sistema, se les puede apreciar una localización preferente en partes expuestas a la libertad de la visión ajena, salvo el hallazgo reiterado que se hace de ellas en la región genital y sus alrededores.

Sin embargo, no podemos decir que sean paradigma de las manchas addisonianas y que, como ellas, se hallen en las zonas de mayor roce. En el caso de las manchas vitiliginosas, aunque la irritación local repetida dé lugar a algunas consideraciones, su papel en esta ocasión no parece ser el determinante de los sitios de aparición.

Mirando detenidamente sobresale un rasgo curioso: la hiperpigmentación que encuadra la piel afecta. Esta circunstancia es de aparición constante. Es preciso considerar que al paso que aflora la acromía la reacción opuesta también hace acto de presencia; la enfermedad justamente evaluada, viene a ser en resumen una leucomelanodermia.

El enfermo que buscando remedio a sus males sólo aqueja la aparición de los paños blancos y no sabe precisar con exactitud el momento de su aparición o comienzo, ni relata una historia previa de dolores, padece vitiligo. Tal vez la preocupación mayor que exteriorice sea la que le produce la pérdi-

da de la armonía estética. Nada en ellos demuestra desequilibrio. Todas sus grandes funciones orgánicas generales se conservan intactas. Al médico acuden casi como último recurso y generalmente a instancias de un amigo o familiar que ha notado la aparición y permanencia de las manchas. Casos hay en que pareciera que más ayuda necesita la aprensión que les ocasiona la transformación de su piel que el mismo trastorno que ésta presentan estos casos son generalmente los menos avanzados, más estacionarios y menos complicados, por lo tanto, los más benignos.

En cambio. otras veces el vitíligo aparece asociado a diversas enfermedades, siendo lo más corriente encontrarlo junto con la pelada, la esclerodermia y con ambos a la vez. No faltan observaciones de otras y distintas asociaciones y así hay quién los reúne con el psoriasis, la micosis fungoide y el liquen plano, pero lo raro de la ocurrencia y la posibilidad de que se trate en muchos de ellos de leucodermias no vitiliginosas hace parecer más seguro no prestarle atención a estas asociaciones.

En ciertos casos, lo de menos es el vitíligo. La presencia de una afección concomitante absorbe toda la importancia y relega a un segundo término las manchas blancas, con las cuales puede o mantener relación etiológica. Existen precedentes de coexistencia de vitíligo con insuficiencia suprarrenal, con insuficiencia hepática, con enfermedad de Basedow, con diabetes y

con enfermedad de Cushing. Se le ha observado con la gravidez y con algunas tiroiditis. No es raro, además, en ciertas mujeres notar una insuficiencia ovárica.

Mucho se ha hablado de la relación estrecha entre el vitíligo y la sífilis, pero esta manera de pensar parece no tener más significación que la de ser un módulo conceptual y la histórica.

También se ha propuesto, en fin, parentesco próximo entre el vitíligo y las lesiones cutáneas locales y, por otro lado, con las alteraciones nerviosas;

En la definición podemos de relieve la condición no congénita de la enfermedad. Ciertamente es que la literatura no habla de caso alguno que haya padecido el vitíligo desde su nacimiento, ni en su vida intrauterina; pero esta especificación no obsta para dejar una puerta abierta a la posible existencia de un factor familiar y aun hereditario. Baste citar a este respecto el síndrome de Vogt-Koyanagi, de probada incidencia familiar que, entre otros atributos, presenta un vitíligo.

Varios autores proponen una distinción para las manchas que pueden ser calificadas de leucomelanodermia: el vitíligo verdadero y las acromías vitiligoides. La diferencia estaría en la falta de lesión local anterior en el primero y su reiterada aparición en el segundo, bien sea ésta una dermatosis o bien una irritación local de cualquier clase. De esta

manera, toda leucomelanodermia con antecedentes lesionales quedaría proscrita del terreno del vitiligo, sin que importe demasiado el que la causa a la cual se imputa responsabilidad sea o no suficiente para explicar la alteración pigmentaria. Demasiado tenue nos parece esta separación. Aunque en algunos casos sería, y de hecho lo es, explicable que un agente externo o una lesión local, después de determinar una muerte celular difusa, traiga como consecuencia una atrofia de la piel en la cual se observa entonces blancura por la anulación de su formación de pigmento; pero no todas las veces es válida esta interpretación.

CA PITULO III.

FISIOPATOLOGIA.

El pigmento normal de la piel, la melanina, se produce en el cuerpo humano despues que han tenido lugar ciertos procesos biológicos. Es creencia general que la sustancia original o punto de partida de la formación del pigmento que nos concierne es o bien la tirosina, o bien el triptófano, citándose más corrientemente el primer aminoácido. La razón de esta preferencia estriba en la característica química especial de la tirosina, aminoácido estable que se situa en un lugar intermedio entre la fenilalanina y el mencionado triptófano. Con todo, aun se desconocen referencias concretas acerca de su interconversión en el cuerpo humano y las comprobaciones experimentales aun no son concluyentes. Hay que tener en cuenta, no obstante, que en las listas que se dan de los aminoácidos esenciales no aparece la tirosina, de lo que se deduce que ésta pueda ser elaborada por el cuerpo.

Las reacciones que conducen a la formación de la melanina, que son ya clásicas, han sido aclaradas por RAPER en 1938. Aunque gran parte del proceso necesita aun ser probado, los pasos que propone este autor nos ayudan a comprender mejor la se-

rie de cambios que tienen como resultante final el pigmento de la piel. Partiendo de la tirosina se llega a la DOPA (di-oxi-fenil-alanina), a la cual se le atribuye la maternidad de la melanina. De aquí se pasa a un estadio de quinona, sustancia roja, primer signo visible de la mutación hacia el colorante genuino de la epidermis (1). Después, de manera no bien conocida aparece la melanina.

En un primer instante, sobre la tirosina actúa una fenoloxidasa que determina su transformación. Algunos, con BRUNO BLOCH, proponen para este paso una dopaoxidasa especial existente en los estratos de la piel; MEIROWSKI (2), por el contrario, es de la opinión que la dopaoxidasa no existe y propone la existencia de una polifenoloxidasa inespecífica. Según este último autor, la oxidasa de la piel además de actuar sobre la DOPA lo hace también sobre el catechol, la hidroquinona, la 3,4-dihidrofenilalanina y aun sobre el p-cresol.

La última etapa en la obtención de la melanina se verificaría espontáneamente sin que intervenga en este paso ninguna sustancia especial conocida.

En resumen, los diferentes pasos serían los siguientes:

1. Tirosina que reacciona con la dopaoxidasa para producir
2. DOPA, ésta a su vez pasa a
3. Quinona roja, y por último a
4. Melanina.

1. LENHARDZ: Bioquímica, 1949, Barcelona.

2.-E. MEIROWSKI. "A critical review of pigment research in the last 100 years" Brit. J. Derm. Vol. 52. 1940. p.205.

La quinona roja o halocromo rojo se ha identificado como el pigmento del cabello rojo. Pero antes de que se llegue definitivamente al pigmento de la piel parece que entra en juego la formación de una sustancia intermedia que se propone como "melanógeno" que supone la penúltima parada en esta cadena de transformaciones y cuya única e inexcusable salida será producir la melanina. Una vez que se llega al melanógeno ya la reacción no tiene reversibilidad.

Dando por descontada la participación única de la tirosina en la fabricación del pigmento melánico, J.H. BURN (3) sostiene que la dopa oxidasa de BLOCH es idéntica a la tirosinasa, dándole especificidad a la enzima; al actuar la tirosinasa sobre la tirosina, dice, se forma la L-DOPA, ésta es convertida en dopa-quinona y más tarde en dihidroxi-indol; pasa luego a la indol-quinona y finalmente se transforma en melanina.

Hoy forman legión los investigadores que con BURN sostienen las mismas ideas, que la evidencia experimental parece probar.

¿Podría ser que, así las cosas, intervenga a esta altura alguna acción hormonal, o bien, en caso de existir la influencia endocrina, su resultado sea la inhibición de la producción de melanina?. HOUSSAY, de la Argentina, indica que la actuación de la hormona melano tro pa sería más bien la dispersión de la melanina en el protoplasma de las células melanóforas o su concentración alrededor del núcleo de dichas células, por lo que pali -

3.- J.H.BURN: "Pigmentation of Skin". Brit.J.Dermat.Vol.63.1951 p.431-440 (Citado por: The 1952-Yearbook of Dermat.& Syph., p.372. Chicago.

dece la piel cuando falta la hormona. Esto es un hecho comprobado en batracios y aun se ha visto que la orina humana contiene ingrediente suficiente para producir dichos efectos de la melanótropa al ser inyectada a los animales. Nada dice sobre la melanogénesis.

Aunque no se sepa en realidad lo que sucede en nuestra especie, no podemos descartar concluyentemente, si bien tampoco podemos afirmar que la hormona de la pars intermedia no tenga acciones que influyan en la regulación de la producción de la melanina propiamente dicha. Queda, pues, la posibilidad de que se necesite un mandato superior para la puesta en marcha del mecanismo productor aunque el origen de su pronunciamiento no provenga de la pars intermedia sino de otro departamento hormonal.

Insistiendo en sus experimentos, HOUSSAY, esta vez acompañado por GIUSTI (4), le extirparon la hipófisis al "Bufo marinus" volviendo a confirmar sus resultados previos; pero como esta experiencia singular comprobaron que los mismos efectos obtenían lesionando la zona cerebral perihipofisaria sin tocar la hipófisis. Nuevas perspectivas se dibujan al considerar este fenómeno y no es la función hipotalámica la que menos importancia tiene.

En estos tiempos en que los avances de la opoterapia han sido tan vertiginosos y tan verdaderamente extraordinarios,

- 4.- Citado por E.A. SAINZ DE AJA: "Hechos positivos de relación entre las enfermedades de la piel y endocrinas". Actas Dermato-Sifiliográficas, Vol. 16, 1923-24 p. 182.

constituyó una curiosa observación al notar en los enfermos de Addison que la administración de cortisona quitaba las pigmentaciones y en cambio el ACTH las aumentaba, aunque estuviera indicado. A un individuo que tenga intactas las suprarrenales el uso prolongado de ACTH le produce pigmentaciones que al principio fueron atribuidas a un estímulo de la corteza suprarrenal; pero lo alarmante es que cuando las suprarrenales no funcionan y la hipófisis no está dañada aparece la misma melanodermia. De acuerdo con HALL, McCracken y Thorn el ACTH que se utiliza clínicamente contiene considerables cantidades de intermedina; igual pasa con el ACTH que produce la hipófisis, y en la enfermedad de Addison primaria es éste el responsable de la melanodermia (5).

Por otro lado, SULMAN explica que al hombre, al no tener el lóbulo intermedio de la hipófisis bien desarrollado produce la intermedina a la vez que el ACTH mientras que los animales, que gozan de un lóbulo intermedio activo, la producen separadamente. La intermedina sería idéntica a lo que llama el factor C del ACTH y un aumento de la producción del ACTH implica un aumento en la producción de la melanotropa (6).

Cabe ahora preguntarse por qué este proceso de la me-

-
- 5.- T.C.HALL. B.H.McCRACKEN, G.W.THORN: "Skin pigmentation in relation to adrenal cortical function". J.Clin.Endocrinol. Vol. 13, 1953. p.243-257.
 - 6.- F.G. SULMAN: "Hypersecretion of ACTH chromatophorotropic factor in Addison's disease and its bearing on skin melanosis". Acta Endocrinol., Vol. 14, 1953. p. 108-112.

lanogénesis que tiene todos los visos de un funcionamiento generalizado a toda la piel, se circunscribe en el vitiligo a desviaciones localizadas con la aparición parcelaria de claros blancos.

Lo lógico será que la presentación del vitiligo tenga una de las tres causas que a continuación se detallan, o todas ellas combinadas en varios grados y maneras:

1. Alteración del sistema bioquímico-metabólico;
2. Alteración de la célula en la cual se lleva a cabo la transformación final de la melanina; y/o,
3. Alteración de la regulación hormonal.

Paso por paso trataremos de discutir, en lo que sigue, estos distintos apartados.

ALTERACION DEL SISTEMA BIOQUIMICO-METABOLICO.

Hasta el presente, la mayor parte de la evidencia disponible parece apuntar decididamente que el fenómeno de la melanogénesis es primordialmente un mecanismo enzimático. Desde 1909, tras el experimento llevado a cabo por MEIROWSKI, en el cual se presentaba una enorme pigmentación en fragmentos de piel humana sometidos durante tres días a 36° C en la estufa y en atmósfera bien húmeda, cuando se creía definitivamente establecido que la elaboración de la melanina respondía únicamente a condiciones del metabolismo celular, otros hechos vinieron a sembrar la duda entre los sostenedores de esa teoría única.

En efecto, el mismo experimento repetido más tarde por

KONINGSTEN y luego por LIGNAC (7) con ciertas variantes en su procedimiento, demostró que otros agentes y condiciones no atribuibles al régimen corpóreo normal alcanzaban idénticos resultados; antes se podía creer que la pigmentación en las experiencias de MEIROWSKI era puesta en marcha al encontrarse el tejido en condiciones de temperatura y humedad que le eran propicias, si bien el tejido en cuestión del experimento debía ser sumamente fresco. Ahora, habiendo dejado KONINGSTEN la pieza en formol y más adelante habiéndola puesto en ebullición resultaría bastante fuera de lugar seguir sosteniendo la misma explicación a la vista del mismo desenlace. LIGNAC, vió, además, y demostró consiguientemente, que los rayos ultravioleta eran capaces de ennegrecer un pedazo de piel separado del organismo. Este último autor encontró como hecho curioso que si prolongaba la irradiación ultravioleta, la pigmentación obtenida llegaba a desaparecer, lo cual atribuía a la formación de agua oxigenada que decoloraba la melanina. KULWIN (8) también informa que a las ratas negras que se exponen a una dosis de rayos X de 350 r se les depigmenta el pelo y se vuelve gris; explica este paradójico efecto mediante una destrucción o inactivación de las células dendríticas que producen el pigmento o su pre-

- 7.- A. SEZARY: Nouvelle Pratique Dermatologique, artic. "Melanogenesis cutanea" t. V. 1938, p.870 et seq.
- 8.- M.H. KULWIN: "Effect of Cysteine hydrochloride on radiation induced depigmentation of Mouse hair". J. Invest. Dermat. Vol. 20, 1953, p.237-243.

cursor.

En estos últimos años han salido a la luz un número importante de informes sobre el efecto de ciertos agentes antioxidantes en la pigmentación melánica. Hay varias clases de compuestos químicos que son capaces de producir la depigmentación, a saber: los compuestos de mercurio, el ácido ascórbico y los derivados del ph-hidroxifenil (la hidroquinona, el eter monobencílico de hidroquinona y la p-hidroxipropiofenona). De todos, es el eter monobencílico de hidroquinona el más potente en la clínica. G.A. SPENCER (9), L. SCHWEICH (10), S.J. ZAKON y A.L. GOLDBERG (11), C.R. DENTON, A.B. LERNER y T.B. FITZPATRICK (12) dejan todos constancia de este fenómeno. Los pacientes son por lo general trabajadores del caucho, el cual lleva para su conservación el compuesto químico "Agarite alba" antioxidante constituido por el eter monobencílico de hidroquinona; o, por el contrario, son personas que utilizan prendas o artículos de este material tratados en la forma mencionada. El "Agarite alba" parece que se disuelve por la sudoración y es absorbido por la piel en presencia de un medio alcalino, con lo cual se producen las superficies acrómicas. Administrándole a conejillos de Indias los

-
- 9.- J.A. SPENCER: "Leukoderma produced by antioxidants". A.M.A. Arch. of. Dermat. & Syph. Vol.58. 1948. p.215
 - 10.- LEO SCHWEICH: "Leukoderma due to contact with rubber". A. M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.63 1951, p.885
 - 11.- S.J. ZAKON. A.L. GOLDBERG: Occupational leukoderma from rubber dust and debris" A.M.A. Arch. of. Dermat & Syph. Vol.64, 1951, p.441
 - 12.- C.R. DENTON, A.B. LERNER, T.B. FITZPATRICK: "Inhibition of melanin formation by chemical agents" . J.of Invest. Dermat Vol. 18. 1952, p.119-135.

compuestos del p-hidroxifenil por boca y parenteralmente consiguieron DENTON, LERNER y FITZPATRICK depigmentaciones; de igual manera, en experiencias in vitro obtuvieron pruebas de que dichos compuestos eran inhibidores efectivos de la formación de melanina.

Confrontados con la evidencia de que se puede influir en la pigmentogénesis por medios químicos- sin destruir completamente la noción de la importancia de la célula, que jamás puede perder su papel- se abre enormemente el campo de la hipótesis y de la conjetura y se presentan nuevos atractivos experimentales.

Fué BRUNO BLOCH el que encauzó la mayor parte de las investigaciones modernas. Basándose en los demostrativos trabajos de BERTRAND, BOURQUELOT y GESSARD (13) que probaban la transformación de ciertos productos incoloros de la serie acromática en cuerpos insolubles de color oscuro por la acción de los fermentos, este autor ideó una maravillosa e ingeniosa manera de plantear una investigación en este sentido en el campo biológico, ya que hasta entonces los trabajos habían sido sólo en las plantas. Al sumergir fragmentos de piel en una solución de DOPA y luego comprobar al microscopio el ennegrecimiento celular dió por sentada la existencia de una oxidasa que creyó específica para la sustancia utilizada: la dopasa. Las células, por otro lado, no todas respondían de la misma manera, quedándose las de la capa mucosa de Malpighio libres de coloración; todas las células que contenían pigmento tampoco reaccionaban

13.- Citado por A. SEZARY, loc. cit.

de igual forma, de donde vino la distinción entre las células melanoblastos o productoras de pigmento y las melanóforas o portadoras del mismo pero no productoras (+).

H. SHARLIT y E.M. WALTER , utilizando como medio de investigación la respiración de los tejidos y usando en sus experiencias tejidos del melanoma del ratón HARDING-PASSEY, un tumor que tiene células muy melanógenas, ha llegado a la conclusión de que el proceso de la pigmentación en los mamíferos requiere un paso enzimático y que la DOPA puede ser el prepigmento responsable ; presumen también que aunque se carezca de evidencia definitiva, la enzima actuante puede ser la tirosinasa (14). A este respecto, T.B.FITZPATRICK (15), enuncia las siguientes conclusiones: aduce que la enzima tirosinasa ha sido demostrada en tejidos de mamíferos, incluyendo la piel humana; que la tirosina es el más probable precursor de la melanina y constituye la materia 'prima para que actúe la tirosinasa; que la reacción tirosina-tirosinasa se ha de hacer en presencia de oxígeno molecular para formar melanina, cuya reacción está condicionada por varios factores físico-químicos incluyendo los

(+). La siguiente terminología ha sido propuesta y recibida favorablemente en una conferencia sobre la pigmentación en Nueva York: melanocitos= células que producen el pigmento; melanófagos=células que fagocitan el pigmento (The 1952, Yearbook of Dermat. & Syph., p. 374 et seq.

14.- H.SHARLIT E.M. WALTER: "Mammalian pigmentation" A.M.A.Arch of Dermat. & Syph. Vol. 54. 1946. p.538.

15.- T.B. FITZPATRICK: "Human melanogenesis: Tyrosinase reaction in pigment cell neoplasms, with particular reference to malignant melanoma". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 65, 1952, p. 379-391.

potenciales de oxidación-reducción y los grupos --SH que existen naturalmente en la epidermis ; y, por fin, la energía radiante, como los rayos ultravioleta y los X, activa a los melanoblastos.

La piel de los albinos no responde a la dopa reacción, así como tampoco lo hace la de los vitiliginosos; ésto induce a creer en una similitud de condiciones para ambos estados, pensamiento difícil de sostener. Los casos de curación completa del vitiligo, no obstante ser pocos, los casos de restitución parcial, con mucho los más abundantes, y la imposibilidad de que en el albinismo ocurra siquiera el más ligero cambio de coloración (como no sea un eritema solar), con los medios que hoy tenemos a la disposición, hace incompatibles tales afecciones. Después de tratar, mediante administración intradérmica con oro a 9 pacientes de vitiligo y a un albino, sin exponer a ninguno de todos los tratados a los rayos ultravioleta, llegó K.L.YONG(16) a la conclusión de que la razón por la cual no se observa recuperación alguna en los albinos estriba en que éstos tienen una ausencia total de melanoblastos; en los vitiliginosos, por el contrario, opina el investigador, los melanoblastos no están ausentes, encontrándose éstos más bien en un estado de debilidad que al ser irritados por el oro reciben el estímulo adecuado para conseguir alguna producción de pigmento. Igual argumen-

- 16.- K.L. YONG: "The treatment of vitiligo with intradermal administration of gold". Acta Dermat- Venereol. Vol.21, -1940, p.657.

to se sostiene para los buenos resultados obtenidos mediante el método de la escoriación mecánica con el papel lija (17).

En el criterio de S.A. SHELDON, E.R. HARREL y A.C. CURTIS (18), autores que estudian la acción de los compuestos del Ammi Majus en el tratamiento del vitíligo, la tirosinasa de la piel, que es una enzima cobreoproteica, quedaría libre para actuar ya que los principios del Ammi Majus inactivan los grupos sulfhidrilo que inhiben su actividad.

Trabajando sobre la pigmentación y el crecimiento del pelo en las ratas negras S.H. DIEKE (19) utiliza productos tioureicos (tiourea, feniltiourea y alfa-tiourea) basándose para sus investigaciones en el hallazgo de BERNHEIM, que encontró que la fenil-tiourea era un inhibidor real de la tirosinasa in vitro. Termina DIEKE postulando que la cesación en la producción del pigmento se debe a la interferencia específica con alguna enzima necesaria para la formación de la melanina, no obstante no haber constatado la desaparición del pigmento ocular, el cual continuó inalterado durante todo el experimento.

Por éstas y muchas otras razones, es preciso aceptar, hasta que se pruebe otra cosa, que la manera de formarse la me-

-
- 17.- L.J.A.- LOEWENTHAL: "Dermabrasion for vitiligo" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.75, 1957, p.268
 - 18.- S.A. SHELDON, E.R. HARREL, A.C. CURTIS: "Results in the treatment of vitiligo with 8-methoxypsoralen" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.74. 1956, p. 9.
 - 19.- S.H. DIEKE: Pigmentation and hair growth, etc..." Endocrinol. Vol. 40. 1947, p.123.

lanina en la epidermis sigue un camino si no igual muy parecido al que proponen en parte la especulación y en gran parte tambien la experimentación.

ALTERACION DE LA CELULA MELANOGENA.

Si bien el mecanismo pigmentario está relativamente bien establecido; no obstante haberse aislado algunos de los precursores de la melanina; a pesar de que la enzima tirosinasa haya sido encontrada e identificada en ciertos extractos de los tejidos de los animales inferiores; aun, con todo, no podemos categóricamente afirmar que sea ese el procedimiento que se lleve a cabo en el hombre y mucho menos que sea el único. BLOCH y SCHARF, aislaron la dopasa en los conejos jóvenes; DEL RIO HORTEGA hizo lo mismo en los mamíferos; BERNE, en los crustáceos, vió directamente granulaciones pre-melánicas en las células de revestimiento (20). ¿Pero, cómo nos explicaremos el que después de una ebullición de diez minutos, hecho que destruye a la mayoría de los fermentos, se vea todavía ennegrecimiento en los fragmentos de piel así tratados, según las experiencias de KONINGSTEN?. En tanto que esta ocurrencia prueba que la melanogénesis no puede ser un asunto meramente de origen celular, tampoco permite considerarlo decididamente como un proceso exclusivamente fermentativo. Por otro lado, parece innegable que cuando existe daño celular, los medios que se

20.- A. SEZARY.- loc. cit.

han de poner para que continúe la pigmentación han de ser incrementados en su potencia, más enérgicos.

Bien vista, la melanina es el resultado final de una transformación proteica, ya sea por los medios antes dichos o por otros que todavía desconozcamos. Aunque la manera exacta en que esto se lleva a cabo no está del todo resuelta, sí ha quedado demostrado que se parte de albúminas de ocurrencia natural y celular. Por lo tanto, no resulta absurda la sospecha de que un disturbio en el metabolismo primario o en el estado físico-químico de las proteínas interesadas sea el origen de la alteración pigmentaria. Yendo todavía más allá se podría hasta admitir la posibilidad de que la melanina siga normalmente todos los pasos de su transformación pero que en su emergencia final se halle químicamente modificada y salga invisible; se formaría una melanina blanca o transparente. Según lo dicho atrás (9,10,11,12), algunos agentes químicos antioxidantes influyen decisivamente sobre la melanina quitándole su color y ROOP (21), propone que el vitíligo puede ser debido a la absorción por la piel del producto de descomposición del sudor que actuarían decolorando la melanina y que podrían ser el amonio y el carbonato de amonio.

En regiones cutáneas donde previamente ha habido una lesión superficial, como la pitiriasis versicolor o ciertos eczematídes, la acción de la luz promueve la depigmentación. Las a-

21.- Citado por M.L. NIEDELMANN, A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph, Vol. 51, 1945, p. 1

cromías así conseguidas duran algun tiempo para luego repigmentarse. La lesión evidentemente ha causado un disturbio poco profundo y pasajero del metabolismo celular y la desaparición del pigmento se ha exteriorizado bajo la influencia de un agente externo. SUTTON (22) habla sobre depigmentaciones secundarias al lupus eritematoso, a cicatrices de sífilis, a quemaduras y al trauma ocupacional en el labio superior de los músicos negros que toman la trompeta; cita también el caso de un negro con vitiligo que tomó la determinación de ser del todo blanco y que, previa escoriación por parcelas se aplicó tintura de iodo obteniendo el resultado que buscaba. Son curiosas también las leucodermias que aparecen en la región comprimida por la pelota de una faja herniaria (23), o por la correa de plástico de un reloj de pulsera (24). En estos casos, de acuerdo con CONSTANTINO, se deben incluir consideraciones sobre la circulación cutánea, bien sean las varices, los espasmos arteriales o los disturbios nerviosos de la regulación de la circulación periférica. Las perturbaciones circulatorias turbarían la nutrición y el metabolismo de las células melanógenas causando un trastorno en la pigmentación. En este sentido, LEVY-FRANKEL, GUILLAUME y JUSTER (25) mantienen que en las placas blancas del vitiligo los capilares están contraídos, mientras que

22.- R.L. SUTTON: "Handbook of diseases of the skin, 1949.p.551 (St.Louis).

23.- A.SEZARY, loc. cit.

24.- F. NOUSSITOU, F. DORESKEI: "Leucodermia causada por correa de plástico de reloj pulsera".Rev.Argent.de Dermat.Sif.Vol 36. 1952, p.190.

25.- Citado por A.C.RIX BOURGH: "The aetiology of alopecia areata and its relation to vitiligo and esclerodermia" Brit.J. of. Dermat. & Syph. Vol.41.1929, p.351.

en el borde hiperpigmentado se hallan dilatados.

No haremos más que mencionar las leucodermias que aparecen en tales enfermedades como la sífilis y la lepra, donde el desequilibrio celular es palmario.

Histopatológicamente, en el vitíligo verdadero los autores han observado a veces reacciones inflamatorias, como MILLIAN, que ha notado infiltrados constituidos por plasmocitos y SUTTON que vió en una clase especial de vitíligo descrita por él, melanóforos mezclados con reacción inflamatoria del corion.

ALTERACION DE LA REGULACION HORMONAL.

En los apartados anteriores, nos hemos relacionado con situaciones en las cuales es posible, mediante las explicaciones aventuradas, interpretar con destellos de verosimilitud una gran variedad de acromías adquiridas. No sucede igual en aquellas ocasiones en que el paciente se presenta sólo y exclusivamente con parches leucodérmicos donde, por todas las formas imaginables, no se pueden encontrar antecedentes con que elucidar su manifestación ni nos atrevemos a despachar su acaecimiento con una sencilla consideración de desarreglo de fermentos, sin ir más allá. El criterio cerrado de que cuando no se pueda recoger un conjunto de síntomas que encuadren en las casillas clásicamente descritas de la patología hormonal se debe concluir que existe normalidad en este sentido, no se puede sostener a la vista de las recientes investigaciones. Esa manera de pensar resulta de la actualidad un tanto estrecha e inconveniente. Admitien

do que no haya en muchos pacientes el desenfreno propio de algunos disturbios endocrinos -el cuadro clásico, por usar el lugar común- , no es contradictorio aceptar que ciertas exteriorizaciones menores de las cualidades y funciones del organismo tengan el origen de su desarreglo en las glándulas de secreción interna.

Causa frustración el tener conocimiento de que las inyecciones intradérmicas de tirosinasa en la piel normal aumentan la pigmentación localmente, y sin embargo, si se inyecta en piel vitiliginosa, no se nota respuesta. Hemos, por tanto, de mirar seriamente la faceta endocrina de la coloración de la piel.

¿Como explicar satisfactoriamente la reversibilidad espontánea de algunos vitiligos?. ¿Que decir de las curaciones que se observan en ciertos enfermos endocrinos que, exhibiendo la acromía, al mejorar de su afección se repigmentan inmediatamente?. ¿En qué forma desmenuzaremos el hecho de que un injerto de piel de cobayo negro en cobaya blanco no pierda su color, ventaja que ha aprovechado G.A. SPENCER para tratar con éxito un caso de vitiligo? (26).

Sabemos que no todos los individuos poseen la misma propensión a pigmentarse; en las playas se echa de ver que dos personas expuestas al mismo ambiente responden de manera distinta. Hay, pues, un factor personal, interno, muy ligado a la constitución y al tono de vida individual. En la misma forma, existe también una aptitud para la depigmentación. De

26.- G.A.SPENCER.- "Skin transplantation in extensive vitiligo"
A.M.A.Arch. Of, Dermat.& Syph, Vol.64 1951, p.514.

acuerdo con SEZARY podríamos comprender mejor esta propensión latente para padecer discromías si nos imaginamos la pigmentogénesis como la impresión que hace la luz sobre la placa fotográfica, que no se hace tangible a menos que otros factores (los líquidos reveladores) obran sobre ella.

Muchas discromías se revelan bien por la luz solar, como acontece con el individuo de piel normal que en el verano se cubre de efélides, o bien por una emoción, como el que se queda cano de la noche a la mañana.

A pesar de la insuficiencia de los datos para hacer innegable la existencia de una secreción interna que se encargue particularmente de la regulación de la melanogénesis, hay referencias concretas para pensar que la actividad endocrina la toca muy de cerca y que ciertas hormonas directamente influyen sobre la pigmentación cutánea. Así, A. B. LERNER, K. SHIZUME y T. B. FITZPATRICK (27) en un trabajo experimental sobre el mecanismo de la pigmentación melánica en los desórdenes endocrinos le administraron a tres individuos la hormona estimuladora de los melanocitos (MSH) preparada de la pituitaria del cerdo: uno de los individuos era un hombre blanco y normal, el otro era un hombre blanco con vitiligo y el tercero una mujer negra con vitiligo. En todos tres hubo aumento de formación de melanina: el hombre con vitiligo no mostró en éste ninguna

(27).- A.B. LERNER, K. SHIZUME, T.B. FITZPATRICK: "Mechanism of melanin pigmentation in Endocrine disorders". J. Invest. Dermat. Vol. 21. 1953, p. 337.

mejoría, pero la mujer sí experimentó en su afección un pequeño grado de repigmentación peri folicular.

Desde los trabajos de CANNON (28) están los autores conscientes de la relación íntima que existe entre las emociones y el funcionamiento de las glándulas endocrinas. SELYE, por su parte, ha demostrado las alteraciones o modificaciones que se llevaban a cabo en la esfera glandular ante situaciones de tensión. Constatación banal de estas aseveraciones las tenemos en la hiperhidrosis emotiva de los individuos que se presentan a la consulta, que les humedece la palma de la mano, en tanto que el trabajo les hace sudar el dorso. En ocasiones, la tensión produce verdaderos estados patológicos, como las crisis asmáticas, las crisis de llanto o risa, diarrea, poliuria, sequedad de boca o ptialismo, etc.....

Únicamente la carencia de una prueba palpable obstaculiza la contingencia de que, excitado por la emoción, un centro diencefálico obre sobre el equilibrio humoral alterando sus relaciones, y ésto a su vez sea la causa de enfermedades como el vitíligo, la pelada y otras. O bien podría ser que la primera causa no fuera la emoción sino una insuficiencia funcional de los centros hipotalámicos mismos. Por otro lado, también cabría decir que el papel causante le tocara a una situación de urgencia o tensión continuada que a la larga alteraría el equilibrio homeostático.

Los experimentos de laboratorio que se han hecho con el fin de observar el comportamiento de las glándulas de secre-

28.- W.B. CANNON, BRITTON, LEWIS, GROENVELT: "Study on the conditions of the activity of the endocrine glands". Amer. J. Physiol. Vol. 79. 1926-27. p. 433.

ción interna despues que se han producido lesiones del hipotálamo en los animales, arrojan alguna luz. Se ha visto, in vivo, que las lesiones resultan en atrofia testicular, disturbios en el ciclo astral, atrofia suprarrenal y lo que dan en llamarle "bloqueo del bocio" es decir, la incapacidad de que continúe en su desarrollo un bocio central que se ha puesto en marcha adrede antes de que se efectuen las lesiones hipotalámicas.

M.A. GREER y H.L. ERWIN (29) son de la opinión de que hay centros hipotalámicos separados que ejercen control sobre algunas secreciones hipofisarias, como la de la hormona corticotropa (ACTH) y la tireotropa (TSH) y que cada una de ellas tiene su centro propio. Utilizando un producto llamado "anfenona" (1-hidrocloreto- 2-metilpropanona- 1,2-bis/p-aminofenil), el cual produce marcada hipertrofia suprarrenal y tiroidea al inhibir la secreción de sus respectivas hormonas propias y causa, por tanto, aumento de la secreción de ACTH y TSH, decidieron averiguar cual sería el efecto si las ratas del experimento tenían lesiones hipotalámicas. Administrando la anfenona sin lesión hipotalámica se podía prevenir la hipertrofia adrenal mediante la cortisona, pero no la respuesta bociogénica; por el contrario, la hipertrofia tiroidea no ocurría cuando se daba tiroxina, en tanto que entonces si aparecía la hipertrofia adrenal. Cuando las ratas ya tenían lesión del hipotálamo (anterior, medio y posterior) la administración de anfenona dió los siguientes resultados:

-
- 29.- M.A. GREER, H. L. ERWIN: "Evidence of separate hypothalamic centers controlling Corticotropin and Thyrotropin secretion by the pituitary" Endocrinol, Vol. 58, 1956. p. 665.

- 1.- En las lesiones anteriores y medias no se producía TSH;
- 2.- Las lesiones medias suprimían la secreción de ACTH, y
- 3.- Las lesiones posteriores no afectaban significativamente ni una ni otra secreción.

En cambio, E.M. BOGDANOVE (30) enfoca estos fenómenos de una manera poco diferente. Empieza por sentar que no se anulan las secreciones hipofisarias por medio de las lesiones hipotalámicas, sino que meramente se disminuyen y se encarga luego de interpretar cómo se llevan a cabo estos efectos de disminución de las secreciones que frecuentemente aparecen como múltiples. Tratando de resolver si las lesiones ponen en marcha mecanismos neurales específicos que se encargan de la secreción de hormonas específicas por parte de la hipófisis no lo cree factible y propone en su lugar la existencia de un sólo mecanismo de sustentación hipotálamo-hipofisario; lo que variaría en cada caso sería la capacidad de respuesta de los diferentes objetivos orgánicos de la glándula hipofisaria, los cuales difieren en su sensibilidad a la privación de este mecanismo. De esta forma, aunque continúen funcionando las glándulas de secreción interna periféricas, esto no quiere decir que sus hormonas tróficas o centrales no se en-

30.- E.M. BOGDANOVE: "Selectivity of the effects of hypothalamic lesions on Pituitary trophic hormone secretion in the rat". Endocrinol, Vol. 60. 1957, p. 689.

cuentren alteradas; según los casos, la más alterada sería la suprarrenal, el tiroides o las gonadas, cada una por separado de acuerdo con su sensibilidad en ese momento o, por el contrario, todas juntas.

Las lesiones hipotalámicas producen una reducción en el tamaño, número y densidad de las granulaciones acidófilas hipofisarias; los otros cromófilos también se reducen en número o desaparecen completamente. En el lóbulo intermedio, se encuentran cambios hiperplásicos y en el lóbulo posterior, atrofia, todo lo cual se acompaña de obesidad y comportamiento salvaje del animal lesionado (31).

De los experimentos llevados a cabo por R. GUILLIEMIN y B. ROSENBERG (32) también se sacan pruebas de la estrecha relación hipotálamo-hipofisaria. En los cultivos de tejido hipofisario se podían encontrar huellas de secreción de ACTH, pero sólo en los primeros cuatro días porque pasado ese tiempo cesa su producción, aunque el crecimiento propiamente dicho del tejido continúe perfectamente. Añadiéndole a estos cultivos hipofisarios fragmentos de tejido hipotalámico encontraron que los ejemplares de 15 días o más continuaban la producción de ACTH, mientras que los que no tenían tejido del hipotálamo adicionado y llevaban el mismo número de días no poseían ACTH; en los cultivos puros de tejido hipotalámico no se vió actividad ACTH, co-

31.- E.M. BOGDANOVE, B.N. SPIRTOS, N.S. HALMI: "Further observations on Pituitary structure and functions in rats bearing hypothalamic lesions". Endocrinol, Vol.57, 1955. p.302.

como tampoco se vió en los cultivos de tejido hipofisario a los cuales se les añadiera tejido cerebral, hepático o esplénico.

DISCUSION._

De lo que hemos visto de la fisiopatología del vitíligo la primera impresión de conjunto que se desprende es que nada concluyente y terminante se puede afirmar, como no sean suposiciones, hipótesis o apariencias interpretativas. Cada cual, según le dé más importancia a unos o a otros hechos clínicos o experimentales, así terminará explicando la naturaleza de la afec
ción.

Pero, adelantándonos a lo que trataremos en un próximo capítulo, estamos muy lejos de sostener la filiación sifilítica del vitíligo, que tanta boga tuvo a principios de siglo apoyándose para ello principalmente en los casos dudosos de lues, en los cuales un Wassermann positivo o casi positivo imponía sin reparos la sospecha de la enfermedad y aun, en muchos casos, el convencimiento sincero. Las modernas técnicas serológicas, tan dignas de crédito, establecen, sin lugar a dudas, el divorcio completo de las dos entidades.

También es capciosa la teoría nerviosa, cuyos principales sostenedores son TOURRAINE Y BRIZARD. Las alteraciones sensitivas, tan extrañas al vitíligo, son el primer gran escollo de esta manera de ver; por otra parte, la repartición de las manchas, aunque muchas veces simétricas, no prueban por esa sola razón el origen radicular pero dan mucho que pensar. Los

casos de vitiligo en que son palpables los disturbios nerviosos son de mínima ocurrencia.

— Tal vez lo que con más certeza podemos intuir es la causa de la hiperchromía que acompaña al vitiligo, la cual debería su razón de ser a un disparo hipofisario reactivo a la lesión vitiliginosa con liberación cuantiosa de ACTH: éste, al verse impedido o de dominar el caracter cimarrón del vitiligo, acusaría de todos modos su potencia en la piel que circunda la alteración, acentuando la pigmentación.

Nos parece lo más propio pensar que el vitiligo, a pesar de lo elusivo que todavía resulta, obedece a un conjunto de causas, como las operaciones de un sindicato obrero o una declaración de guerra, valga la comparación. El sistema bioquímico-metabólico, la célula en la cual se llevan a término las transformaciones y el funcionamiento endocrino son entidades más didácticas que verdaderas que se ayudan mutuamente y muchas veces se confunden unas con otras. Reiterándonos a lo apuntado atrás, el mal funcionamiento de los fermentos, bien por disminución de los mismos, por degeneración o por carencia; la alteración de los productos albuminosos precursores del pigmento, ya sea por un cambio en su estructura o por malas condiciones metabólicas; la influencia de un centro hipotalámico que actúe a través de relaciones humoraes; aquellos factores actuando sobre éste último para preparar el terreno, o por el contrario, éste imponiéndoles a aquéllos el estado de cosas que termina en el

vitíligo; todo, repetimos, entra en juego. Lo que se ignora igual que en las batallas es quién dió primero.

¡Y quién sabe si detrás de todo ésto no existe una subestructura psicológica, atávica o teleológica de un deseo de purificación, dominios éstos en los cuales únicamente lo absurdo es imposible!.

CAPITULO IV.

HISTOPATOLOGIA.

HISTOLOGIA DE LA PIEL.-

Groseramente podríamos decir que la piel consta de tres distintas capas que, superpuestas, envuelven todo el cuerpo. Son ellas, de la superficie a la profundidad, la epidermis, la dermis o corion y el tejido celular subcutáneo o hipodermis. En varios textos de histología la piel sólo cuenta con las dos primeras divisiones.

La frontera entre la epidermis y la dermis no es una línea continua y recta más que en ciertos sitios tales como en la frente, en el periné, el escroto y la oreja. En todos los demás lugares consta la dermis de ciertas elevaciones que reciben el denominado de "papilas" y que dejan entre una y otra un espacio libre en el cual se intercala la porción más profunda de la epidermis.

EPIDERMIS.-

Hemos de considerar a la epidermis como una estructura dinámica que sufre constantemente modificaciones y transmutacio

nes graduales, verdadera imagen demográfica puesto que a medida que mueren y se descargan unas unidades, nacen y evolucionan otras nuevas. Esta actividad se lleva a cabo dentro del más rígido orden.

La epidermis es un tejido epitelial estratificado, más escamoso mientras más superficial, cuya capa exterior se halla cornificada y forma una superficie resistente. Existen, por lo tanto, varios niveles en la epidermis que, ocupados por cuatro capas celulares, revelan al revisarlos toda su historia evolutiva.

Empezando de la profundidad a la superficie ⁵¹ 'contamos:

1. Capa profunda de Malpighi, llamado también estrato germinativo o espinoso; hacia arriba le sigue
2. La capa granular o granulosa; continúa
3. El stratum lucidum, conocido también como capa transparente; y por último, nos topamos con
4. La capa córnea, tumba de las células epidérmicas.

En contacto directo con la dermis se discute si existe una membrana basal que separe formalmente la dermis de la capa inmediatamente superior, la epidermis. Hemos de retener mentalmente que la célula que hoy está cayéndose en el mundo circundante en estado de cornificación completamente desprovista de vitalidad es la que no hace mucho ocupaba junto a otras las más

hondas profundidades del cuerpo mucoso de Malpighi, constituyendo lo que se conoce como la capa basal.

La capa basal consta de células cilíndricas que es tán orientadas en sentido perpendicular a la superficie de la piel. Las células que se sobreponen a éstas y que forman el cuerpo mucoso de Malpighi propiamente dicho tienen forma poliédrica debido a la presión recíproca por el gran apretujamiento que se produce al ascender, tornándose más aplastadas cuanto más se acercan a niveles superiores. Estas células todas están provistas de unas epiteliofibrillas que las unen con las células adyacentes; las que están más profundamente situadas, las de la capa basal, exhiben unas prolongaciones más gruesas en forma de espiral que desde su polo inferior se adentran en la dermis aumentando la adherencia entre las dos estructuras: son los espirales de **HERXHEIMER**. En pleno cuerpo mucoso se pueden ver, mediante ciertas coloraciones especiales, unas células voluminosas, de núcleo grande, bien aparente y de forma ramosa que están cargadas de gránulos color marrón oscuro que se identifica con la melanina, principal responsable del color de la piel. Se trata de las células de **LANGERHANS**.

Llegados ya a la capa granulosa encontramos las células con un aspecto romboidal, mucho más aplastadas, que muestran en su protoplasma granos queratohialina, demostrando así su lenta y segura transformación hacia la cornificación.

El stratum lucidum, como su nombre indica, es una capa transparente en la cual la queratohialina protoplasmática ya ha sido transformada en otra sustancia : la eleidina. El núcleo de las células es imposible verlo en todos los casos. Tanto esta capa como la anterior son más aparentes en cuanto la capa córnea sea más visible o tenga mayor actividad el proceso de cornificación, circunstancia que les exige aumentados esfuerzos. Al parecer, este proceso toma lugar en diferentes regiones del cuerpo por brotes aislados y no de una manera uniforme, como estaríamos inducidos a creer.

La capa córnea no es otra cosa que un apretado conjunto de las laminillas que terminan siendo las células que se han muerto o desecado. La masa que rellena estas células es la para eleidina o queratina, producto de la transformación de la eleidina. Esta capa se está eliminando constantemente por su superficie libre. Inversamente, en las capas más inferiores el número de mitosis que se pueden observar en un momento dado corresponde fielmente al ritmo de descamación con lo que se mantiene constantemente el espesor de la epidermis.

La epidermis carece de vasos sanguíneos en absoluto; su nutrición se efectúa por medio del líquido intersticial que circula en los espacios intercelulares del cuerpo de Malpighi, cuyo líquido ¹⁵³proviene de los capilares de la dermis.

A nivel de la capa basal de la epidermis se han descrito ciertas células que se conocen con el nombre de células de MERKEL-RANVIERY son generalmente consideradas como termina-

ciones nerviosas. También se alega que las células de LANGERHANS, ya mencionadas, tienen esta naturaleza. Estas últimas han sido la causa de un enconado litigio para decidir si se las consideraba finalmente como terminaciones nerviosas o como descendientes de los melanoblastos.

DERMIS.-

Sólo mención hemos de hacer de la dermis. Consta de dos grandes divisiones: la capa papilar y la capa reticular, que no pueden ser tajantemente separadas entre sí. Las células que contiene -linfocitos, fibroblastos, macrófagos, etc...- son las mismas que las del tejido conjuntivo. En la dermis corren los vasos que se hacen especialmente tupidos en las papilas y, además, las fibras colágenas características de esta región. Hay en la dermis ciertas células portadoras de pigmento que corresponderían a melanóforos errantes ya que son dopa negativos y reciben su melanina probablemente de los melanoblastos epidérmicos; uno se refiere a ellos corrientemente como cromatóforos.

COLOR DE LA PIEL.-

Son varios los factores que entran en juego para dar la coloración a la piel. En el primero y más importante lugar está, desde luego, el papel que corresponde a la melanina; pero no es éste el único. De por sí, los elementos celulares, descartando las células pigmentarias, tienen un color amarillo blancuzco, tal

como se echa de ver en las diferentes acromías que sufren los tegumentos. Luego está la responsabilidad que en esta función le incumbe a la red capilar de la dermis⁵⁴ que, más intensa en las papilas que en todo momento se entrometen en la epidermis, confieren a la piel un tono rosado característico. El dermatogrfismo, tan fácil de explorar en la clínica, pone de manifiesto esta coloración al acrecentar su intensidad.

MELANOBLASTOS, MELANOFOROS Y CELULAS DE LANGERHANS.-

Hemos visto cómo en las capas profundas del cuerpo mucoso de Malpighi, en la hilera basal, son bien perceptibles ciertas células llamadas melanoblastos. En cierto modo, sobrepasan hacia lo hondo los límites de la capa basal y ocupan también la superficie vecina de la dermis fronteriza. Estos melanoblastos poseen un gran número de gránulos de melanina y un núcleo de regular tamaño que no está orientado como el de las células que componen la basal, sino perpendicular a éstas, es decir, en sentido horizontal y paralelo a la superficie dérmica. Como no se ha llegado a un acuerdo de si hay o no membrana limitrofe de reticulina entre la dermis y la epidermis, hay quien considera los melanoblastos como que forman parte también de la dermis y otros proponen que no son exclusivos ni de una ni de otra región, aunque por lo general se describen en la epidermis. S.W.BECKER Jr., T.B.FITZPATRICK y H. MONTGOMERY (1), sostienen la opinión de que

1.- S.W.BECKER Jr., T.B.FITZPATRICK, H.MONTGOMERY: "Human melanogenesis: Cytology and Histology of pigment cells". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 65. 1952, p.511-523

a este nivel se hallan melanoblastos no pigmentados.

El cuerpo de los melanoblastos está provisto de una serie de prolongaciones cargadas también de pigmento que se extienden a considerables distancias entre las células epidérmicas. Estas prolongaciones van a dar cada una a una célula Malpighiana, a la cual le distribuye el pigmento; la célula que así lo recibe se denomina melanóforo y no es más que una portadora de pigmento, siendo incapaz de elaborarlo por sus propias fuerzas.

De acuerdo con G.H. FINDLAY (2), los melanoblastos poseen una intrincada red de fibrillas citoplasmáticas conocida con el nombre de melanoglias. De estas fibrillas hay dos espesores, las más delgadas en el límite inferior de la visibilidad microscópica; corren paralelamente en todos los sentidos y están a una distancia de un micrón una de otra. Las más gruesas parecen provenir del abombamiento de las delgadas. Estos engrosamientos son en ocasiones focales y nodulares y a veces difusos. La melanina, en forma de pigmento negro, se halla precipitada en la superficie de las fibrillas, especialmente de las gruesas. Para que la melanina pudiera emigrar tendría antes que romperse este sistema fibrilar en pequeños pedazos que quedarían intensamente melanizados; pero también es posible que la melanina se transfiera a otras células en forma no granular.

En lo que a él respecta, M.P. MASSON (3) piensa que

- 2.- G.H. FINDLAY: "Dermal Melanoblast: some Cytologic and spectrophotometric features". Brit. J. Dermat. Vol.65, 1953, p. 437-47
- 3.- M.P. MASSON: "Melanoblastes et cellules de Langerhans". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1935, p. 1112

cada melanoblasto tiene la jefatura de un cilindro de células malpighianas, un verdadero barrio celular, a las cuales dona y regula su carga pigmentaria. Aquellas células de esta clase que carecen de su melanoblasto jefe están asimismo desprovistas de melanina.

56
Al teñir un corte de piel con nitrato de plata amoniacal o "líquido de FONTANA", se ponen en evidencia ambos, melanoblastos y melanóforos, los cuales se dibujan en negro al actuar el colorante sobre los gránulos de melanina reductora. Pero al efectuar la reacción de B. BLOCH añadiéndole a pedazos de piel fresca una solución de DOPA, sólo reaccionan positivamente y de manera específica los melanoblastos, en tanto que los melanóforos no lo hacen; la exposición a los rayos X y a los rayos ultravioleta aumentan la respuesta en los melanoblastos. Por más que se haga, estas condiciones sólo se cumplen en esas células ramosas basilares que son los melanoblastos, por lo que se llega a la conclusión de que son ellas las únicas que contienen la DOPA-oxidasa y constituyen, por lo tanto, las que producen el pigmento en exclusividad haciéndose honradas acreedoras al título de melanogecitos.

Por otra parte, sin embargo, LANGERHANS y bien pronto B. BLOCH y MIESCHER, utilizando como colorante el cloruro de oro descubrieron en las hileras celulares del cuerpo mucoso que están bastante por encima de la basal, células ramosas. Estas se teñían en un tono violeta negro opaco y no reaccionaban a la

DOPA. En su forma eran idénticos a los melanoblastos y, aunque con diferente reactivo, su coloración venía a ser poco más o menos la misma. Pero no tenían melanina estas células de LANGERHANS.

Inmediatamente se interpretó para ellas un origen nervioso, basándose en su aureafinidad, lo mismo que los más evidentes cuerpos nerviosos; este parecer lo mantiene G.H.FINDLAY (4). MAXIMOW & BLOOM (5) hasta dudan que se trate aquí de células, esgrimiendo como argumento el que los detalles estructurales son muy imprecisos en las preparaciones y que en los cortes preparados por ⁵⁷los métodos corrientes no hay siquiera rasgos de ellas. Otros investigadores quieren ver en las células de LANGERHANS elementos retículo-endoteliales, epidérmicos que desempeñan función mixta pigmentógena y nutricia (6), constituyendo la red trofomelánica de BORREL.

Con todo, merece detenida consideración el juicio que hace de las células de LANGERHANS unos melanoblastos que han migrado como lo hacen todas las demás células compañeras de la epidermis y que al efectuarlo han perdido, o mejor dicho, han transformado sus capacidades fisiológicas y bioquímicas. Dichas capacidades primitivas dependerían del contacto que tienen con la basal, o en última instancia, con la dermis. A medida que la célula se mueve, su nutrición cambia, se hace más difícil; en tanto evoluciona, sus propiedades se modifican.

4.- G.H. FINDLAY: loc. cit.

5.- MAXIMOW & BLOOM: Histology 1949 p. 333 (5ª. edición)

6.- J. GAY PRIETO: Dermatología y Venereología, 1952, p.11 (3ª.ed)

En lo que toca al núcleo, M.P. MASSON (7) dice haberlo visto en las células de LANGERHANS tras diversas tentativas para su búsqueda, percatándose de paso que cuando éste no es visible por defectos en la preparación, los melanoblastos y demás células exhiben a su vez idénticas facultades. Separadas de la capa basal, pero aún cerca de ella, se han podido observar melanoblastos que comienzan su desprendimiento y que responden menos intensamente a su colorante habitual argéntico. También S. W. BECKER Jr.;, T.B. FITZPATRICK y H. MONTGOMERY (8) dan testimonio, según sus investigaciones, de que las células de LANGERHANS son idénticas a los melanoblastos; en éstos se observan mitosis cuando se expone la piel normal a una dosis sub-ampollosa de rayos ultravioleta. Vieron, además, que el número de melanoblastos de la piel normal y la albina era constante.

Otro tanto ocurre en la piel vitiliginosa. La presencia de melanoblastos en las lesiones de vitíligo constituye un poderoso argumento en contra de la creencia de aquellos que insisten en que la acromía es un albinismo parcial y por lo tanto carece de ellos. Se pretende por este sector de la opinión que los melanoblastos se forman a expensas de células especializadas de la capa basal de la epidermis, las cuales, al recibir estímulos que provienen o bien de factores externos como la luz solar, la ultravioleta, el calor o irritaciones mecánicas y químicas, o bien de la actividad hipofisaria, gonadal, supra-

7.- M.P. MASSON, loc. cit.

8.- S.W. BECKER, Jr., T.B. FITZPATRICK, H. MONTGOMERY: loc, cit.

renal o por la acción de ciertas vitaminas (la A, la B y la C) y aun del sistema nervioso, se transforman en células dendríticas y comienzan a producir el pigmento. De traducir esta manera de ver la realidad, no se lograrían las pocas pero bien precisas curaciones y recuperaciones de las que tenemos constancia mediante tratamientos sintomáticos con irritantes; ni tampoco ciertas mejorías espontáneas, lo que justifican con un caso E.A. TRIM y J.H. SEQUEIRA (9), que comunican el curioso fenómeno de repigmentación sin tratamiento del vitiligo de un negro que había sido hospitalizado durante seis semanas por una fractura en la pierna.

Todo depende de la costumbre o condiciones de vida del melanoblasto. Su producción de pigmento está asegurada, mientras esté en contacto con la dermis; al separarse, esta propiedad cesa, pero el pigmento ya elaborado se sigue distribuyendo hasta su agotamiento. En cuanto al melanoblasto queda vacío de melamina, conservando más o menos su forma, ya no reduce la plata sino el oro; y cuando alcanza el stratum lucidum, entonces pierde definitivamente sus contornos y, como el resto de las células, se convierte en una escamilla para su futura eliminación.

No obstante, la aureafinidad de las células de LANGERHANS no está relacionada con la pérdida de la capacidad productora de pigmento melánico, sino que se halla condicionada tanto por la anulación de su contacto dérmico como por su posición en

9.- E.A. TRIM, J.H. SEQUEIRA: "Vitiligo in an african; spontaneous improvement in hospital". Brit. J.Dermat., Vol.43,1971 p. 592.

capas superiores del cuerpo mucoso. Así, en el vitíligo se descubren células de LANGERHANS y se sabe que existen los melano-blastos, aunque por la razón que sea, éstos permanecen sin función.

ANATOMIA PATOLÓGICA.-

Los hallazgos histológicos del vitíligo son de una sencillez asombrosa. En general, los informes que salen de todos los cortes hechos por los investigadores se pueden sobreponer unos a otros, declarándose en este sector una unidad de criterio como difícilmente se encuentra otro ejemplo.

Un hecho central domina el cuadro en las manchas vitiliginosas. Tal es la completa ausencia del pigmento en esta localización. No pareciera sino que las células se hubiesen declarado en huelga y su productividad se hubiera anulado, pero que las células mismas mantuvieran su vida y nutrición normales. Como sucede en todas las huelgas.

De esta manera, al examen microscópico se repara en la existencia y relaciones corrientes de las distintas capas, las cuales manifiestan un saludable estado de vitalidad. Ni las células basales ni las racimosas o melanoblastos, ni célula alguna de la dermis incluso ostentan ⁶⁰granulaciones melánicas por más que se utilicen colorantes argénticos. Los colorantes aúreos, por el contrario, denuncian en capas más altas del cuerpo mucoso de Malpighi la presencia de células de LANGERHANS.

Muy otra es la perspectiva en cuanto a lo que sucede en la banda hipercrómica que encuadra la mancha blanca. Una región es a otra como el positivo de una fotografía es al negativo. Allí hay tal exceso de melanina que abarrota las ya cargadas células hasta casi ahogarlas, sin que esta indiscreta intromisión excuse la más indiferente célula que reposa en la hilera basal. Tanta es la abundancia de pigmento que se vuelve imposible distinguir el núcleo de las células, como hace constar GANS (10).

De una parte a otra de estas dos regiones de la piel afecta, que son tan diferentes, se ha visto en ocasiones una transición brusca y dramática. Otras, por el contrario, el trueque es suave. Pero, aunque casi nunca llegue la gradación de cambio a una insensibilidad que dificulte notar la transformación de la coloración, hay, en la gran mayoría de los casos, una zona incierta o de nadie en la que el pigmento comienza a hacer acto de presencia y cuyas dimensiones son pequeñísimas. Precisamente en este lugar acusa DARIER (11), haber constatado la presencia de un infiltrado de células cuya naturaleza no especifica, lo que ha sido comprobado por unos y desmentido por otros.

En la franja hipercrómica se ha observado un peculiar sistema en la aposición de los gránulos de melanina. Estos no se acumulan desordenadamente sino que siguen un especial mo-

-
- 10.- Citado por A. SEZARY y A. DURUY: Nouvelle Pratique Dermatologique, t.V. 1936, p.937 (Masson et Cie. Editeurs)
11.- J. DARIER: La Pratique Dermatologique, t. IV. 1904. p. 846 (París)

delo una y otra vez. La epidermis interpapilar de esta banda revela una carga mayor que aquellas capas epidérmicas que descansan sobre las cimas de las papilas, razón por la cual en los cortes paralelos a la superficie libre de las papilas aparecen como lagunas claras circundadas de tierra negra. Y no sólo es la epidermis la que es rica en melanina; el pigmento penetra también en la dermis, en la que se ve aprisionado en muchas -pero menos juntas- células redondas, fusiformes o estrelladas en el cuerpo papilar, alrededor de los vasos, de los folículos pilosos y de las glándulas (12).

Y no hay más alteraciones de la piel afecta ni de la piel vecina. Las noticias que se tienen son poco constantes y constituyen la excepción. Así, se ha declarado alguna vez haber enfocado infiltrados perivasculares en la dermis profunda, cuyo infiltrado estaba constituido por plasmocitos; haber visto la destrucción del tejido elástico de la dermis, como ha querido MILLIAN (13); haber confirmado la existencia de alteraciones atróficas de los nervios de esta región, como ha visto LEOIR (14). Esta última aseveración es antigua y merece ser garantizada con las modernas técnicas de investigación.

Ya sin decir que la DOPA-reacción es totalmente negativa en el centro de la lesión y que en la faja circundante se

12.- Ibidem.

13.- MILLIAN, MASSOT, HOGWITZ: Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1930, p.479.

14.- Citado por J. DARIER, opus cit.

hace fuertemente positiva. En la dermis del lugar depigmentado se ha visto en contadas ocasiones células pigmentadas. No es lo corriente.

CAPITULO V.

ETIOPATOGENIA.

Es paradójico que con ser el vitíligo una enfermedad casi sin importancia, despreciada por la mayoría de los médicos generales por tener su terapeutica resultados casi nulos o imaginada por el vulgo como una desgracia que hay que tolerar, cuyo remedio es la buena fe y la fortaleza del espíritu, posea a pesar de todo una naturaleza tan impenetrable que son los grandes misterios de la medicina los que primero se tratan de resolver. Al igual que acontece con todas aquellas afecciones que despiertan nuestra curiosidad y nuestro interés, pero cuyos secretos más íntimos aun no se han podido arrancar, para el vitíligo existe un verdadero arsenal de hipótesis y teorías. Se ha recurrido a las más diversas explicaciones imaginables. Ninguna, por ahora, encarna una seguridad irrefutable y muchas de ellas han caído en completo olvido después de un corto periodo de preponderancia.

Empero, la propia aparente invulnerabilidad de esas lagunas del conocimiento, permanece como poderoso aliciente para que, por nuevos derroteros se labren caminos de investigación y se salven obstáculos que, por nimios que parezcan, dan un anticipado sabor a triunfo.

En el estudio y conocimiento del vitiligo se han barajado observaciones que se proponen develar el ambiente en el cual se instala la afección poniéndonos de esa manera a un paso escaso de su interpretación. Es ese salto el que no estamos aun autorizados para dar hasta que se descubran fenómenos palpables que pongan de relieve su relación causa-efecto; mientras tanto hemos de resignarnos a permanecer dentro de los límites de la buena voluntad.

63- En las líneas que siguen tocaremos las diversas maneras de ver el problema relleniéndolas con nuestras propias observaciones.

EDAD Y SEXO.-

No existe una época específicamente determinada para que aparezca el vitiligo, aunque sí se señala con frecuencia mayor en el periodo comprendido entre los 20 y los 40 años de vida. Ancianos de 70 años y más lo padecen y se le ha visto surgir en niños hasta de 3 años de edad, en los cuales generalmente empieza por los cabellos; así sucedió en uno de nuestros pacientes al que trajeron a la consulta a los años 10, informando la madre sobre la época de comienzo.

Haciendo un cómputo de 49 historias para averiguar las correspondencias entre edad y sexo hallamos los siguientes resultados: los hombres que padecían la enfermedad sumaban 18, lo cual representa un porcentaje de 36,7%; las mujeres, a su vez, ascendían a 31, con un porcentaje de 63,3% (ver cuadro I en la página siguiente). Para las mujeres la época vital más

fructífera, la de la actividad gonadal, transcurre entre los 20 y los 40 años y como vemos en el gráfico, resulta la más atacada. Podríamos deducir de ello que la cuantía de los vitíligos que se presentan en las mujeres en aquellos momentos de su vida en que su organización endocrina se encuentra en relativo reposo es comparativamente menor que cuando está en plena actividad. Pero ¿que pasa entonces con todas aquellas discromias que aparecieron en este determinado tiempo?. ¿Cuál fué su suerte ulterior?. ¿Curaron?. ¿Sanaron?. Tal vez sencillamente dejaron de venir a la consulta porque pasada cierta edad las estéticas se hace preocupación menor de la mujer. Es lógico, pues, pensar que para el intervalo del emparejamiento, como lo es el de los 20 a los 40 años, se preocupan más las enfermas en consultar por su deformidad dérmica; y por consiguiente, la frecuencia por edades refleja un cómputo más aparente que real. Sin embargo, la brusca variación que leemos en la columna de las mujeres, donde se pasa de 8 entre los 31-40 años a 2 entre los 41-50 se nos antoja la mar de sospechosa.

(Cuadro I)

| EDADES | HOMBRES | MUJERES |
|------------|---------|---------|
| 1 a 10 a. | -- | 4 |
| 11 a 20 a. | 3 | 3 |
| 21 a 30 a. | 4 | 8 |
| 31 a 40 a. | 4 | 8 |
| 41 a 50 a. | 5 | 2 |
| 51 a 60 a. | 2 | 2 |
| 61 a 70 a. | -- | 3 |
| 71 a 80 a. | -- | 1 |
| Total | 18 | 31 |
| Porcentaje | 36.7% | 63.3% |

Con sólo esta última razón no podemos enunciar una conclusión; pero si nos paramos a pensar que la gran mayoría de los casos que se han visto se acompañan de trastornos endocrinos e hipotalámicos, nos vemos forzados a proponer que la razón de la frecuencia del vitíligo en la edad señalada es precisamente la que nos hemos permitido dudar.

En la columna de los hombres, la cifra de la edades tiene un incremento más gradual que llega a su pico en la comprendida entre los 41-50 años para declinar entonces con un contraste menos brusco que en las mujeres. Responde esta imagen al carácter más estable y pacífico de la función glandular masculina, con un gradual aumento en la intensidad y una lenta declinación. La ausencia de esta enfermedad en las últimas décadas de la vida, para los hombres, se acopla perfectamente a su promedio vital, más corto para el género masculino.

Refiriéndonos a la frecuencia por sexo coincidimos con la mayor parte de las observaciones en que las mujeres lo padecen más que los hombres, en una relación que constituye casi el doble de ellas a ellos.

ANTECEDENTES.-

En el siguiente cuadro constan los hallazgos que hemos hecho entre los antecedentes familiares y personales de los pacientes con vitíligo que hemos investigado:

(Cuadro II).

| ANTECEDENTES FAMILIARES | | ANTECEDENTES PERSONAL | |
|-------------------------|----|-----------------------|----|
| Vitiligo | 6 | Dist. nerviosos | 1 |
| Diabetes | 8 | Sífilis | 1 |
| Sífilis | 3 | Otras dermatitis | 3 |
| Dist. nerviosos | 5 | Infecciones | 10 |
| Cefaleas | 2 | Dist. de nacimi. | 2 |
| Tiroideos | 7 | Sin antec. | 32 |
| Sin antec. | 18 | | |

Lo más lógico es deducir que de los antecedentes del vitiligo ninguno tiene marcada preponderancia ya que lo que más abunda son los casos en los cuales no se encuentra, bien en los progenitores, bien en los propios enfermos, alteraciones que se repiten con inusitada frecuencia. Esta aseveración es contraria a las afirmaciones que se han hecho de que la sífilis ha sido encontrada con insistente repetición en la historia de los vitiliginosos. Entre los familiares, como se vé, sólo asciende esta cantidad a 3 casos, de los cuales uno es dudoso; entre los personales ⁶⁶ hay un caso de sífilis que tenía serología negativo y fué tratado enérgicamente y a tiempo.

Notamos que en 6 casos diferentes han padecido los familiares acromías vitiliginosas; a veces más de un familiar las tenía, pero éstos se han consignado como uno sólo. Constituye esta cantidad un 12,24% de todos los pacientes investigados, lo que muy bien puede ser una simple coincidencia ya que no autoriza tal porcentaje para afirmar la influencia de un factor familiar.

Lo que más nos encontramos son la diabetes y las alteraciones tiroidea que, juntos, suman un porcentaje de 31,6% (16,32% el primero y 14,28% el segundo), seguidos de los casos cuyos familiares acusaban disturbios del sistema nervioso. En cuanto a los antecedentes personales, lo que más despunta es la cantidad de enfermos que han padecido una u otra de las varias afecciones de índole infecciosa, que se eleva a un 20,4%.

ESTADOS EMOTIVOS.

Con pasmoso acuerdo general, la gran mayoría de los que han hecho estudios sobre el vitiligo exponen la importancia del estado de ánimo en los pacientes que exhiben manchas acrómicas y el papel que éste juega en su producción. Se refieren a esta circunstancia como a un positivo favorecedor de la aparición del vitiligo. Así J. BARRIER (1), cita el caso de un hombre que recibió en la nuca el golpe de un saco de harina que le produjo una enorme sacudida nerviosa, sin lesiones orgánicas, de lo cual se le desarrolló un vitiligo. Y QUEYRAT (2) refiere el caso de una jovencita que padeció naniciey vitiligo a consecuencia de la explosión de un obús.

67- Nosotros no nos hemos extrañado al descubrir que casi la mitad de nuestros casos acusaban una palpable participación de un estado de emotividad, hiperexcitabilidad o tensión anímica.

-
- 1.- J. DARIER: La Pratique Dermatologique, art. "Vitiligo", t. IV, 1904, p. 846 (París).
 - 2.- QUEYRAT: "Vitiligo emotif". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et. Syph. -1922, p. 84

Hemos encontrado, pues, un significativo 40,8% con tales condiciones. Además, unas veces coincidiendo con un desequilibrio nervioso manifiesto y otras veces con aparentemente buena regulación emocional. El 18,30% de los enfermos aquejaban trastornos hiperclorhídricos, lo que corrobora la existencia de una inestabilidad neurovegetativa latente en la mayor parte de estas personas.

Citamos tres casos de nuestros protocolos en los que resalta extraordinariamente el papel de la emoción:

CASO XIII.- Historia num. 16.762, 1948.

I.R.M. niña de 12 años de edad, escolar.

Antecedentes.-Familiares: padre y hermano tienen discromias.

Personales: sin interés.

V.G. menarquía inédita

Enfermedad actual.- A raíz de la muerte de su madre (padre había desaparecido) le salieron canas y le aparecieron discromias en la piel. Estas canas y discromias han ido en aumento; a la vez ha adelgazado bastante (5 o 6 kg.) se queja de dolores erráticos por el cuerpo y de bastante cefalea frontal y cansancio. Orina mucho aunque no sabe cuanto.

Exploración.- Constitución infantil: que corresponde a su edad. Canas en región anterior de cabello. "anchas blancas en todo el cuerpo muy abundantes. En tronco son muy llamativos y en cuello hacen forma de collar. "a parte alta de la frente es blanca y el resto bastante pigmentado.

Diagnóstico.- Discromias vitiligoides

Tratamiento.- Redoxon y Betafons

Análisis complementarios: Radioscopia: normal.

A. de orina: urea 18-21

cloruros 18-70

A. de sangre: hematies: 3.840.000

leucocitos: 4.600

linfocitos: 32%

Oftalmología: probable discromia retiniana grisácea

Dermatología: vitiligo

Ginecología: vello puberal que se inicia con canicie. Retraso del desa-

desarrollo genital y anomalías constitucionales (relativa hipertrofias de mamas, discromias, etc.) de origen hipotalámico-hipofisario.

A. de sangre (repetido):

Hematies: 4.320.000

Leucocitos: 5.200

Eosinófilos: 5%

Linfocitos: 49%

Curso. - Regresó en una ocasión al año, se halla mejorada, sin molestias.

CASO XXVII.- Historia num. 19.189; 1951.

R.A.S. mujer de 40 años, soltera y modista.

Antecedentes: Familiares y personales sin interés.

V.G. menarquia a los 11 a 4/26

Enfermedad actual. - Después de la guerra nacional y de fuertes emociones, mancha blanca que poco a poco va en aumento.

(9) - Exploración. - Tipo II. Dedos tiemblan con finas oscilaciones. En superficie de flexión de muñeca derecha, mancha de vitiligo redonda. En plano lat. izq. y base de cuello, zona acrómica de bordes estrellados con borde hiperpigmentado. Sobre omóplatos, por donde pasan las cintas del sostén, zonas en que escasea el pigmento.

Diagnóstico: Vitiligo.

Tratamiento: Progynon. Distovagal.

Curso: Regreso a los 6 meses, con vitiligo igual.

CASO XXXII. Historia num. 20.193. 1952.

I.A.S. mujer de 23 años, casada y S.L.

Antecedentes. - Familiares; sin interés.

Personales: siempre ha sido delgada y nerviosa. A los 9 a. correa de Sydenham. Niega todo antecedente sifilítico u otro que indicara participación hipotalámica.

V.G. menarquia a los 16 a. tipo 3/24-26, muy escasa. Muy dismenorreica, con tensión pre-menstrual terrible, mareo, dolores, palpitaciones y sensación de angustia.

Enfermedad actual. - De niña, a los 10-12 a. le habían salido algunas manchitas blancas, diseminadas por dorso de mano. Sin embargo, va para tres años que sin motivo especial visible o deductible le brotaron unas manchas acrómicas expansivas y progresivas sin fenómenos locales sobreañadidos. Salieron primero en cara dorsal de dedos y luego en dorso de mano. Al principio parecían salpicaduras; luego se fundieron formando placas mayores y abarcaron brazos, cuello, nuca y hasta cuero cabelludo. 70

También en la cara los tiene y algunos elementos sueltos se observan en espalda y caderas (aquí en forma de estrias).

Su única preocupación es la estética.

Exploración: Tipo II. Piel blanca, pálida, diseminada irregularmente de manchas acrómicas de tamaño variado. Una s están rodeadas de borde hiperpigmentado; otras se continúan insensiblemente con la piel vecina; en extremidades superiores conservan cierta simetría.

En borde cuero cabelludo, mechones de cabello cano.

Todo el cuerpo presenta manchas acrómicas de distribución anárquica pero tan atacado que merece el nombre de vitiligo generalizado.

Diagnóstico: Vitiligo. Anexitis bilateral.

Análisis complementario.-Radioscopia normal

Hemograma: eosinófilos = 3%
linfocitos = 31%

Dermatología: vitiligo

17 cetosteroides: 9.35

Metabolismo: más 24%

Ginecología: discreta salpingitis bilateral.

Neuropsiquiatría: la enferma observó las primeras decoloraciones hace tres años. Por entonces trabajaba en la "Standard" cuyo trabajo no le gustaba pues actuaba de empleada de la limpieza, lo cual le causaba mucha vergüenza, no pudiendo olvidar su condición durante todo el día;

sin embargo, continuó en el puesto que era necesario para el mantenimiento de su casa. Hasta que se casó hace unos seis meses. En su matrimonio es feliz y se encuentra más tranquila, si bien encuentra que su marido tiene apetencias sexuales más intensas que las suyas.

Entre sus antecedentes se encuentra haber padecido corea hace 14 años y a los 12, un reumatismo poliarticular.

Se le diagnosticó un vitiligo interpretado en el sentido de haber dos tipos de agresiones diencefálicas, la reumática y la psíquica.

AGRESIONES EXTERIORES.-

Es un hecho de antigua señalada que la piel de los vitiliginosos tiene en alto grado una especial labilidad para depigmentarse como lo demuestra la forma en que responde a las agresiones exteriores.

Los traumas repetidos, aunque minúsculos, acaban por ahuyentar la melanina del sitio que los sufre.

En dos de nuestros pacientes se hizo patente esta circunstancia. Tales individuos registraron una eliminación de pigmento en lugares en los cuales no se podía desprestigiar el papel del trauma. Uno de ellos, mujer, exhibe sobre el borde óseo del omoplato, donde pasan las cintas del sostén, zonas blancas, acrómicas (caso XXVII), el otro, paciente al cual se le hicieron dos implantaciones subcutáneas, perdió en los sitios mortificados su coloración. Ambos enfermos padecían vitíligo ya por algún tiempo.

La luz solar y los rayos ultravioleta en ciertos casos, así como también el calor, han hecho surgir de vez en cuando vitíligos latentes. Otro paciente de nuestros protocolos, un panadero, sufría un vitíligo discreto; al acercarse al horno por cambio de trabajo en discromía se le acentuó y extendió.

Existe, pues, una latencia especial en algunos individuos sobre todo en aquellos que ya padecen el vitíligo; hay un desequilibrio pigmentario particular que hace que la piel carezca de la capacidad necesaria para tener su normal coloración. Es muy poco verosímil que esta condición se deba exclusivamente a la agresión, puesto que son mucho más numerosos los casos en que la respuesta se traduce en aumento de la pigmentación. La predisposición en sí reside más hondo y está motivada, con toda seguridad, por perturbaciones de orden interno, de relación constitutiva, de balance vital.

En una ley especulativa adelantada por M. LEIDER y A. A. BISCHER (3) se postula, en pocas palabras, que las anomalías de la piel, cualquiera que sea su origen (congénito, adquirido, etc.) pueden describir profundamente el mecanismo pigmentario conduciéndolo bien en el sentido del exceso de la formación o bien en el de la escasez. Por otro lado, la opinión de que el vitiligo es una enfermedad de la luz y que el sol revela sobre la piel sensible el diseño de leucomelanoderma virtual, es sostenida por H. JAUSION y A. GERVAIS (4).

Ultimamente se abre paso la hipótesis que atan el mecanismo pigmentario a la concentración en la piel de los grupos -SH. Generalmente, se ha visto la piel se defiende de las agresiones externas (luz, calor, trauma, etc.) siguiendo ciertas directrices harto conocidas y comentadas, como son el aumento de la circulación sanguínea, aumento de espesor de sus capas y aumento de la pigmentación. Las pigmentaciones postinflamatorias según se ha descubierto, van precedidas de una disminución en el contenido de grupos -SH en la piel. De estas premisas nació la sospecha de que, de una manera u otra, los grupos -SH, cuando abundasen, interferirían en la formación de melanina por el melanoblasto, impidiendo, por consiguiente, la coloración normal. Las agresiones externas obrarían destruyendo dicho grupos

- 3.- M. LEIDER, A. A. FISCHER: "Fate of central nevus in leukoderma acquisitum centrifugum" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 60. 1949, p. 1160.
- 4.- J. JAUSION A. GERVAIS: "Histoire d'un vitiligo". Bull. Sec. Franc. de Derm. et Syph. 1931, p. 429

-SH y produciendo luego el incremento melánico, como sucede en la gran mayoría de los casos. A la enzima tirosinasa corresponde quedar directamente afectada por los grupos -SH, pues éstos se unirían a ella y le impedirían actuar; al desembarazarse del obstáculo la tirosinasa que le significa los -SH, el cumplimiento de su cometido quedaría sin trabas.

E.J. Van SCOTT, S. ROTHMANN Y CH. R. GREENE (5) han analizado el contenido de grupo -SH en la piel normal, la hiperpigmentada y la vitiliginosa; encontraron que la piel hiperpigmentada contenía cantidades menores de -SH y la piel vitiliginosa contaba mucho más -SH que la piel vecina y normal.

Lo que no se ha llegado a clarificar es la manera en que se ha de interpretar la existencia de una alta concentración de -SH en la piel vitiliginosa. Puede ser que lo primero que ocurra sea la acumulación en ella de grupos -SH que inhibirán posteriormente la melanogénesis; y puede también suceder que el aumento de -SH en el vitíligo sea secundario a la no formación del pigmento que caracteriza la enfermedad, porque al no haber tirosinasa que lo utilice resulta todo en un acrecentamiento de su concentración.

74-Considerando que el efecto de las agresiones en la epidermis de los pacientes de vitiligo es el de la depigmentación en piel que hasta entonces no la exhibía, hace que nuestra opinión se incline en el sentido de favorecer las conexiones o reacciones intratisulares de la tirosinasa y el -SH, las cuales, a

5.- E.J. van SCOTT, S. ROTHMAN, Ch. R. GREENE: "studies in the sulfhydeil content of the skin". J. Invest. Dermat. Vol.65 1953.p.111-117.

falta de estimulantes que las incitara, no habían todavía tomado lugar de una manera masiva al ser precipitada dicha unión por la irritación que aporta la agresión se establece visiblemente la propensión a la acromía. Esta propensión, contando con todos los elementos para poder pasar de potencia a acto, únicamente necesitaba el empujón que le pudiera dar una causa secundaria, bien fuera el concurso de la luz, del rozamiento, del calor, etc.

TEORIA SIFILITICA. -

No se puede decir que haya un autor al cual se deba la pauta del pensamiento que atribuye el vitiligo a la sífilis, pues al correr del tiempo, especialmente a fines del pasado siglo y a principios del presente, una pléyada de autores han sostenido, con significantes modificaciones, el mismo punto de vista. Ha sido una de esas maneras de pensar que han encontrado cabida en prósperos momentos en el ánimo de un plural de gente.

Cierto es que hay leucodermias verdaderamente de origen sifilítico. Pero, de aseverar este hecho a decir que el vitiligo propiamente dicho participa de la misma etiología, hay una enorme distancia y sólo se puede aceptar si se cierran los ojos a un sinnúmero de inconvenientes y preguntas que forzosamente se formulan adoptando tan posición.

Básase la creencia de la etiología sifilítica en la observación histológica que declara la existencia de formaciones inflamatorias en las lesiones de vitiligo; en los antecedentes de sífilis en multitud de personas que padecen la acromía

o en la presencia de vitiligo en muchos de los que están afectados de la espiroquetosis; en las lesiones del sistema nervioso central, ya que se ha visto el vitiligo frecuentemente en los tabéticos; en la coexistencia del vitiligo con la aortitis sífilítica; en las positividades de las reacciones serológicas, que por lo demás, en un principio y como se ha comprobado después, bien poco tenían de dignas de confianza por su propia fuerza.

Hechos clínicos en su mayoría son el portaestandarte de tal hipótesis.

Sin embargo, las alteraciones anatomopatológicas inflamatorias se citan como nota marginal al cuadro histológico del vitiligo, y cuando se hallan, son siempre de carácter inespecífico que igual sirven para apuntalar una teoría que señale un origen no sífilítico. Lo mismo sucede con las observaciones que se han hecho sobre la destrucción de las fibras elásticas o las alteraciones tróficas de los nervios, que no gozan de universal aprobación. No es ésta, pues, causa justa para alentar la teoría espiroquetósica.

Varían mucho las cifras citadas para subrayar la frecuencia de antecedentes sífilíticos, tanto personales como familiares, en los pacientes con vitiligo. La gradación va desde un 81% de casos de sífilis con vitiligo hallada por TOURAIN (6) y un 51,7% de sífilis adquirida con un 16,1% de sífilis congénita en los casos de LANE (7) hasta un insignificante 2% que encontra-

416

- 6.- TOURAINE: Paris medical, 1919 p.45 (citado por A. SEZARY y A. DURUY, Nouvelle Pratique Dermatologique S.V. 1936, p.937.
7. LANE: J.Amer. Med. Ass. July. 1929, p.27

mos nosotros de sífilis en nuestros pacientes con vitíligo; en estos últimos, los antecedentes familiares de la infección remontan a un 6.12% cantidad despreciable también, como se ve.

Los corolarios se pueden colegir de lo ya apuntado, o que actualmente se subyuga más la serología y clínica de la lues dada como estamos de una terapéutica tan eficaz, sin que esto reste nada a la conexión etiológica-sífilis-vitíligo, o que el vitíligo no tiene que ver en absoluto nada con la mencionada afección.

Sin ocultar la satisfacción de hablar respaldados por datos fehacientes; SAINZ DE AJA, FONS y P. GOMEZ (8), niegan rotundamente la etiología luética, tanto para la pelada como para el vitíligo, conclusiones que sacan de la revisión de más de 1.500 casos de pelada y más de 180 de vitíligo.

El tono de defensa de esta relación etiopatogénica ha ido moderándose cada vez más hasta constituir hoy casi un susurro de lo que una vez fué voz de trueno. Porque la verdad es que esa hipótesis no ha invalidado a pesar de toda la evidencia que han aportado los que la advocaban, la definición que del vitíligo hemos dado al principio.

Sigue habiendo tal número de casos de vitíligo que no huelen a lues como para permitir una sana duda y una poderosa crítica.

TEORIA NERVIOSA.-

La pretensión de que el vitíligo prevenia (de una ac-

8.- SAINZ DE AJA, FONS, P. GOMEZ: "Pelada, vitíligo y sífilis. Actas Derm-sifiliográficas, 1933-34, p.35

tuación del spiroqueta pallidus involucraba un mecanismo nervioso para su exteriorización. La tabes dorsal fué puesta la marca en el banquillo de los acusados señalada como responsable de la discromía y su culpabilidad parecía indudable ya que había gran cantidad de evidencias circunstanciales.

Ante encabezamiento tan general como el de "teoría nerviosa", se agrupan una variedad de pareceres, siendo el central y podríamos decir, originario, el de las repercusiones nerviosas de la propia sífilis. Con esta afección tomaron distintos puntos de vista los dermatólogos y los neurólogos. Mientras los primeros argüían que el sistema nervioso se hallaba exento de ser el lazo de unión entre el vitíligo y la sífilis y daban en cambio más importancia a las lesiones locales terciarias, los neurólogos, por su parte, estaban convencidos de que únicamente a los nervios les estaba reservado la regulación y gobierno de la melanogénesis cutánea, la cual se encontraría profundamente modificada en las complicaciones últimas de la lues. Y a partir de estas apreciaciones primitivas surgieron otras que incluían un concepto de trofoneurosis, haciendo el vitíligo el resultado final de un defecto de nutrición nerviosa o el producto de un disturbio del control autonómico del melanoblasto, el cual se encontraría incapacitado para producir la dopa-oxidasa; otro aun de radiculitis, que había a la enfermedad en un todo análoga al herpes zoster, distribuyéndose sus manchas blancas en un diseño por dermatomas; y otros, en fin, que significaban un puente entre el sistema nervioso, es decir, el de regulación nerviovegetativa y el sistema hormonal, situando al vitíligo, más liberamente, en un

plano amplio de trastorno integral interno, recogiendo la posibilidad explicativa de más visión y ampliando el campo de la investigación.

No es absurdo pensar que el sistema nervioso tenga participación en la etiopatogenia de la enfermedad que tratamos. Los nervios, lo sabemos todos, transmiten sus impulsos por medio de sustancias químicas que, en el caso de la actuación simpática está constituido por una sustancia adrenalínica, conforme ha sido demostrado en los trabajos de CANNON y su escuela (9). Y los precursores de la adrenalina y la melanina parecen ser los mismos: la tirosina y la dopa. Aun con la existencia de las insondables lagunas que esta relación presenta es, con todo, factible la asociación. Además, la regulación y gobierno de la circulación por parte nerviosa, el cambio de ambiente que ello puede producir al modificar el pH, la cantidad de materias nutritivas transportadas y la inhibición efectiva que acarrea en el propio crecimiento celular al cortarse la comunicación, son otros tantos factores que alimentan la teoría que comentamos.

Por otro lado, un verdadero alud de observaciones ha querido cimentar la verosimilitud de la participación nerviosa. Reacciones cefalorraquídeas en un 65% de los casos, como descubrieron DOUJARDIN, BROWN y HAECKE (10); Wassermans posi-

-
- 9.- CANNON: Amer. J. of. Physiol. Vol. 96, p. 392. Vol. 97, p. 365, 1931, vol. 99. 1932. p. 398 (citado por C. LOVATT EVANS, Principles of Human Physiology, 1949, p. 360 Philadelphia)
- 10.- DOUJARDIN, BROWN, HAECKE: "Vitiligo and its relation with acquired and hereditary syphilis" Brit. J. of. Dermat. 1919, p. I

tivos con hiperalbuminosis y leucocitosis; pruritos e hipoestesias; alteraciones simpáticas, como querían LEVY, FRANCKEL, Y JUSTER; abolición del reflejo pilomotor y disminución de la sudoración.

Pero tras la crítica de los años, la repetición de los experimentos que permitían afirmar lo antedicho y a cúmulo de investigaciones comprobatorias, la teoría nerviosa no se puede argumentar sobre las mismas bases. Los casos de sífilis que hoy llegan a un estadio tan avanzado han ido disminuyendo en número con los mejoras de tratamiento, con lo que la coincidencia de la tabes y el vitíligo -mera coincidencia es el parecer actual- se va negando más y más a la observación de los entendidos. Las serologías de los pacientes de vitíligo tanto en la sangre como en el líquido cefalorraquídeo no muestra señales de impureza ni positivades. Y a la presunción de la falta de respuesta del reflejo pilomotor y el de la sudoración por la pilocarpina le fué dado un mentís en los experimentos de A.C. ROXBURGH (11) quien se declara por la ausencia de alteraciones de orden simpático o parasimpático en el vitíligo.

A la postre, tal vez plasmará en realidad la relación nerviosa que puede haber en la discromía que tratamos, pero en la manera presente de entenderlo quedan muchos cabos sueltos.

11.- A.C. ROXBURGH: "The aeriology of alopecia, areata and its relation to vitiligo and sclerodermia". Brit. J. of Dermat. & Syph. Vol. 41 1929, p; 351.

Sucede así con la tesis que sostiene la topografía radicular del vitíligo, la cual se funda, más que en otra cosa, en argumentos de diseño. En ciertos casos, no se puede negar la distribución de las manchas en forma simétrica alcanza tal perfección que esta interpretación encuentra justificación. Con pacientes de esta índole, especialmente escogidos, presentan A. ROURAIDE y A. BRIZARD (12) 53 casos comentados cuyas anomalías se amoldan exactamente al dibujo por dermatomas. En ellos, dicen los autores "las manchas son inclinadas a nivel del cuello, transversales en el tronco, longitudinales a lo largo de los miembros, paralelos en la línea media sobre los órganos genitales. Sobre el tronco mismo, las manchas son horizontales en el tercio superior del torax y de la espalda; se inclinan hacia abajo y hacia adentro en el tercio medio, sobre los flancos; se hacen más y más oblicuos sobre el abdomen, conformándose a los territorios de distribución radicular y a las erupciones de las placas de zona" (+).

NO obstante, al querer fundamentar tan maravillosa observación, recurren a la traída y llevada asociación de la discromía con la sífilis nerviosa y a las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, para terminar proponiendo que el vitíligo se ha de considerar como una neurodermitis por radiculitis posterior.

(+) Las pequeñas manchas de vitíligo se reunirían en conjunto en tal orientación que corresponderían a las mismas bandas en que se extienden las mayores.

13.-J.WEILL, A. HUREZ, J.MORETTE, P.LEWY BURTIN: "Hemiatrophia faciale et leucomelanoderme". Bull et Mem.de la Soc.Med. des Hop. de Paris, Vol.66. 1950,p.1658

Los argumentos que esgrimen J.WEILL, A.HUREZ, J.MORICE y P. LEVY-BURTIN (13) invitan a cavilar (13). Estos autores conceden especial importancia en la explicación del vitíligo a la participación del sistema simpático. En el hecho de que un trasplante de piel vitiliginosa se recolere al ser implantada en territorio sano y que lo contrario suceda cuando se cambian los papeles, ven una acción neurovegetativa. Aducen también la frecuencia con que aparecen el síndrome de Claude-Bernard-Horner- lo que no hemos podido comprobar- y lo corriente que es la asociación del vitíligo y la migraña como puntales adicionales para reforzar su punto de vista. Sin embargo, terminan aceptando una probable interferencia del conjunto hipotalámico.

TEORIA ENDOCRINA.-

Desde la segunda década del siglo hasta nuestros días ha ido tomando cada vez más cuerpo la importancia del funcionamiento de las glándulas endocrinas para explicar un número mayor de enfermedades, entre las cuales se encuentra también el vitíligo. La observación de las coincidencias de afecciones endocrinas con el vitíligo, mirado antes solamente a título de curiosidad, supone hoy una conocida asociación. J.GAY PRIETO (14) señala el parentesco entre el Basedow y el vitíligo; por otro lado, se ha podido llegar a afirmar una influencia que ejerce el tiroides en la distribución del pigmento.

14.- J.GAY PRIETO: Dermatología y Venereología. T.I. 1952. p. 635.

D: DESAUX y CH. O. GUILLAUMIN (15) encontraron al examinar a cinco pacientes de vitiligo que todos ellos eran clínica y analíticamente disendocrinos y que el tratamiento operatorio no siempre tenía buen resultado, actuando, en todo caso, más sobre la hiperchromia limitante que sobre la acromia misma. Igual parecer comparten, mutatis mutandi, COVISA y BEJARANO (16), J.M. PEYRI y J. TRAGANT (17) y SAINZ DE AJA (18).

Empero, todavía es nebulosa la conexión exacta que tiene el puente entre la alteración pigmentaria que retrata al vitiligo y el trastorno ^{de} las glándulas de secreción interna. De la misma manera que ha sucedido en muchos de los descubrimientos que ha logrado el ingenio humano, los efectos se hacen de pronto más familiares y conocidos que sus causas.

-
- 15.- A.DESAUX, Ch. O.GUILLAUMIN: "Contribution a l'etude des troubles endocriniens constants au cours de certaines dermatoses.
-- Troubles endocriniens au cours du vitiligo". Bull.Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1933, p.444.
 - 16.- COVISA y BEJARANO.- "Hechos positivos de relación entre las dermatosis y las alteraciones endocrinas". Actas Dermo-sifiliog. Vol.16. 1923-24 p.162.
 - 17.- J.M. PEYRI, J.TRAGANT "Hechos positivos de relación, etc." Actas Dermo-Sifiliog. 1924-25 p. 1.
 - 18.- E.A. SAINZ DE AJA: "Hechos positivos de relación entre las enf. de la piel y las endoc. " Actas Dermo-Sifilio. Vol.16. 1923-24 p. 182.

En el terreno experimental rezuma la ingente actividad que se desarrolla para la consecución de un más claro y detallado conocimiento de estos fenómenos. Todavía aluden la penetración investigadora tales problemas como:

- 1.- El hallazgo de una hormona o fracción de hormona que específicamente actué sobre la melanina en el hombre; y
- 2.- Una explicación concienzuda que satisfaga la razón de que las manchas de vitíligo aparezcan esparcidas y localizadas.

La evidencia recogida, no obstante, fruto de una constante agitación inquisidora y una organizada y disciplinada búsqueda, sostiene y reafirma una suposición que nació en la sala de consulta.

A las aves hipófisectomizadas se les aumenta el pigmento de las plumas y reaparece luego tras la administración de tiroxina, ocurrencia ésta que asevera el papel que juegan la hipófisis y el tiroides en la pigmentación. Los estrógenos causan hiperpigmentación en los cenejillos de indias y en las mujeres; los andrógenos acarrearán el mismo efecto, dato que se confirma en la palidez que demuestran los hombres castrados aun después de exponerse a la luz ultravioleta y en el aumento de la pigmentación en idénticas circunstancias, cuando se han administrado las hormonas que faltan. G.E.PICK-

143
FORD y B. KOSTO (19) informa, en un artículo publicado recientemente que de sus experiencias se puede concluir que la intermedina y la prolactina ejercen una positiva influencia en la melanogénesis de cierta clase de peces.

De las glándulas suprarrenales se sospecha también una influencia en la pigmentación, como se constata en la enfermedad de Addison, llegándose a postular que las hormonas corticales inhibían la pigmentogénesis; pero hoy se mantiene que la causa de la pigmentación addisoniana es debida al ACTH. Al principio, se sostuvo que la melanositis del addison respondía a una deficiencia en cortisona, pero se vió posteriormente que en la terapéutica prolongada con el ACTH sobrevenían cambios pigmentarios superponibles en un todo a los de la insuficiencia suprarrenal; se ha llegado, pues, a creer que el ACTH contiene en su composición lo que los anfibios producen separadamente; la intermedina u hormona melanófora. Aparte de todo, cuentan las suprarrenales con otros recursos para mantener su candidatura para actuar sobre la pigmentación. Al prevenir tanto la adrenalina como la melanina de la misma sustancia madre, la tirosina, se ha presumido que al no formarse adrenalina por alguna razón quedaría más sustancia originaria para que se produjera más melanina, y lo contrario. Otra teoría mantiene que la cor-

19. -G.E. PICKFORD, B.KOSTO "Humoral induction of Melanogenesis in Hypophisectomized killifish". Endocrinology, Vol.61. 1957. p. 177.

teza suprarrenal regula la concentración de los grupos -SH de la piel, disponiendo por este medio de una forma indirecta para ejercer influencia en la melanogénesis.

Todo el atractivo que encierran estas observaciones tiene su confirmación en la clínica. Nosotros hemos hallado en nuestros 49 pacientes un porcentaje de endocrinopatías que remonta a un 39q77%, estimable cantidad. En este porcentaje los trastornos más corrientes fueron los de tiroides y la hipofisis, siguiéndoles en frecuencia las alteraciones de los genitales y por último ⁽⁴⁴⁾ los del páncreas. Se plantean, por tanto, estrechas relaciones entre el vitiligo y estos padecimientos, tales como han sido sospechadas por diversos autores.

La interrelación más corrientemente citada es la que existe entre el vitiligo y las alteraciones del tiroides. Se han traído, para probarlo, casos a colación en los cuales había mejorado la discromia al tratar primariamente la afección tiroidea mediante opoterapia. Nosotros poseemos algunas historias en las cuales la conexión es patente:

CASO XXXVII. Historia num. 21.404. 1953.

T.A.A. Niña de 8 a. escolar.

Antecedentes: Familiares: padres son de región bociosa.

Todos los hermanos (han sido 5) pesaron alrededor de 6 k. al nacer. Tio paterno, polidactilia. Tia paterna, mancha melánica en cara. Tia materna. bocio. Personales: pesó 5 kg. al nacer; desde entonces, sudores abundantes.

Enfermedad actual: Canicie precoz desde los 5 años, en la frente le empezó a salir mechón de pelos blanco y despues otros hasta vértice, siempre respetando zonas parietales y temporales. En este último sitio, la caspa ha desaparecido.

Hace un año, pequeñas placas de pelada que no han desaparecido, ni aumentado.

Se le caía mucho el pelo. Eneuresis nocturna.

Duerme mucho. Tiene parásitos intestinales.

Exloración.- Organismo infantil en evolución, más desarrollado que lo que corresponde a su edad.

Diagnóstico.- Canicie precoz (vitiligo) en relación con endemia cretínica.

85- Tratamiento. Tiroides Ibis. Morrival.

Análisis complementarios.- Radioscopia: normal

Hemograma: eosinófilos: 6%

linfocitos: 31%

A. de Sangre: colesterinemia: 181,2 mg%

Dermatología: Madre mixedematosa

Hermanito de 5,1/2 a.

tiene canas, canicie in-

cipiente. Enferma tie-

ne placa de pelada en

vertex y canicie difusa

E.E.G. Inmadurez de la actividad eléctrica cerebral que tiene aspecto de corresponder a los 7 a.

CASO XXXVIII.- Historia num. 21.847; 1954.

P.C.R. Mujer de 21 a. soltera, sirvienta.

Antecedentes: Familiares: madre tiene bocio de tamaño de naranja. Ambos padres son de región bociosa. Dos primas maternas bociosas.

Personales: sin interés.

V.G. menarquia a los 16 a. poco abundante y dismenorreica.

Enfermedad actual.- Tiene bocio desde niña, que le ha ido creciendo y le produce ligera sensación de opresión por la noche.

Exloración: tipo II. Manchas parduzcas en esclerótica del ojo izq. Debajo de bocio y en espalda zonas de vitiligo.

Diagnóstico.- Bocio quístico endémico. Vitiligo.

Tratamiento: quirúrgico.

Análisis complementario: Hemograma: leucocitos= 5.000
linfocitos = 55%

86- Cirugía: debe ser operada.

Nutrición: está en buenas condiciones para operación

No en todos los casos en que se instala una terapéutica apropiada cura consecuentemente el vitiligo acompañante; de este

hecho parecen surgir dudas que invalidan el parentesco. Pero no hay que olvidar que cuando hay un disturbio de las glándulas de secreción interna, la terapeutica, por más bien llevada e instituida que esté, no hace desaparecer la causa inicial que puso en marcha el padecimiento y, siendo como lo es la terapia endocrina, por su misma naturaleza lo que se consigue es una substitución de lo que falta en la gran mayoría de los casos.

TEORIA HIPOTALAMICA.-

En íntima correlación con la anterior teoría se levanta últimamente el parecer que atribuye al hipotálamo una creciente importancia en la determinación del vitíligo.

Se ha visto por creciente experimentación que el hipotálamo tiene íntima correspondencia con toda clase de actividad visceral ya que el estímulo o destrucción de sus regiones produce una ingente gama de variados efectos. Estos se traducen especialmente en expresiones de secreciones internas, metabolismo del azúcar y de las grasas, regulación de la temperatura corporal, el mecanismo del sueño normal y el balance acuoso.

Los investigadores se afanan hoy por probar si existe un centro especial que rige cada una de estas actividades, y hasta ahora, una función específica ha podido ser establecida para el núcleo supraóptico en lo que se refiere a la regulación del agua. Aunque no se ha podido esclarecer a ciencia cierta que otras regiones posean igual especificidad, sí se

87
promulga que todas las actividades influenciadas por el hipotálamo necesitan una coordinada interdependencia para su normal funcionamiento.

Resumiendo sucintamente, podemos decir que el hipotálamo está situado en el suelo del tercer ventrículo e incluye el tuber cinereum, el infundibulum y los cuerpos mamilares. Se puede describir convenientemente como que se extiende desde el quiasma optico hasta el polo caudal del cuerpo mamilar. A grandes rasgos, podemos dividir el hipotálamo en tres regiones que se sitúan en dirección cefalocaudal:

1. Una anterior o región supraoptica situada encima del quiasma.
2. Una media o región tuberal
3. Una caudal o región mamilar (20).

También en la teoría hipotalámica se escapa la manera exacta mediante la cual se llevan a cabo los cambios de pigmentación que han de resultar finalmente en el vitiligo. Nada tiene, sin embargo, suponer que ellos sean efectuados a través de las estructuras endocrinas, puesto que la correlación que entre éstos dos sistemas existe, cuenta con pruebas anatómicas y funcionales bastante bien fundadas. Todas las órdenes conscientes o inconscientes que vienen de los centros superiores y que han de reflejarse en la economía tienen indefectiblemente que pasar por el hipotálamo, el cual constituye, podríamos decir, el ángulo inferior de un triángulo de base superior

20.- O.S.STRONG, A.ELWYN: Human Neuroanatomy, 1943. p.312 et seq. Baltimore.

que está formado por el cerebro. Es el puente obligado de todos los impulsos nerviosos y de todos los estados de ánimo. Esta interpretación, reforzada por los experimentos llevados a cabo por E.M. BOGDANOVE, M.A. GREER, H.L. ERWIN, B.N. SPIRTOS, N.S. HALMI y muchos otros consolida la por probar veracidad de una acción que partiendo de los centros hipotalámicos, repercutiendo en la armonía endocrina y neurovegetativa resulte posteriormente en una modificación de la pigmentación de la piel y en la aparición de una desigual distribución de la melanina.

En los enfermos que hemos investigado, el porcentaje de disturbios hipotalámicos evidentes se eleva a un 24,48%. Si para otras estadísticas estas cifras parecen sorprendentes, es quizás por la poca importancia que se concede a los síntomas que responden a un origen central, de centros hipotalámicos, generalmente poco evidentes, a menos que se les busque con insistencia. Algunos de nuestros enfermos con vitíligo presentan trastornos hipotalámicos después de padecer esclerosis vascular involutiva, existiendo la posibilidad de que las alteraciones de marras no sean en un principio las responsables del vitíligo. Pero, en muchos otros, como los de las siguientes historias, la relación salta a la vista.

CASO XXXI. Historia num. 19.629; 1951.

P.M.A. es una mujer de 37 a. casada, portera, cuyos antecedentes no tienen interés. Desde hace 5 a 6 años, dolores de cabeza de localización frontal, que a veces le hacen acostarse. Durante el dolor tiene muchos deseos de orinar y siente calor en la cabeza. En este periodo orina hasta 5 veces, muy clara. Nicturia de 3 a 4 veces siempre. No tiene vómitos, pero sí ligera an-

gustia. Siempre muy apenada y llora con facilidad. Muchos ensueños terroríficos.

CASO XLV. Historia num. 22.810; 1955.

R.D.L. hombre de 31 a. casado, tipógrafo, ⁸⁹con antecedentes sin interés. Ha tenido dolores de tipo cólico y carácter errático hace 10 años en parte derecha del cuerpo que luego se localizaban en hombre.

Colateralmente, se le presentaban manchas blancuecinas en antebrazo, pecho y pene; más tarde aparecen en frente, cuello y cabellos, donde forman mechones.

Desde entonces acusa extrema excitabilidad. Vive constantemente preocupado. Duerme muy poco; cree haber perdido memoria. Ingiere mucho líquido y orina mucho y muy frecuentemente.

Quedándose para las estructuras hipotalámicas la función de coordinadoras, es decir, la finalidad de mantener la armonía entre los distintos sistemas que componen el equilibrio vital resultaría que la hipótesis hipotalámica encuadra perfectamente con cualquiera de las explicaciones patogénicas que del vitiligo se han dado, ya que con todas ellas está en contacto. Permanece, sin embargo, como más probable el juego recíproco que sostienen las formaciones del hipotálamo con las glándulas endocrinas sea la que fuera la alteración que sufra esta región. Los disturbios del hipotálamo pueden depender de un sinnúmero de causas, incluyendo las de origen emotivo. Cualquier modificación que exista en estos centros, por insignificante que sea, si es continuada, repercute inmediatamente en el bienestar endocrino. Esta concepción tiene la doble ventaja de explicar el vitiligo a la vez que resuelve en parte la razón de que este padecimiento se vea con una gran frecuencia acompañado de enfermedades endocrinas.

Además, la teoría hipotalámica compagina también con la simetría de las manchas, las cuales, desde hace mucho tiempo, han motivado en los entendidos las más diferentes opiniones.

CAPITULO VI.

90

CLINICA.

SINTOMATOLOGIA.

Cuando nos referimos al vitiligo, hablamos de una afección hasta ahora de causa desconocida, que no es congénita y que tiene como característica principal la aparición de paños blancos desprovistos de pigmentos y con borde finamente limitados. En estos bordes, la transición a la piel sana es brusca y a los ojos del observador resalta la existencia de una fróntera hiperocrómica, cargada de pigmento, que hace que la silueta de la mancha blanca parezca como que ha sido trazada con la punta de un lápiz.

La piel en la cual el pigmento ha desaparecido, se encuentra en activa posesión de todas sus facultades: suda, siente el calor, el dolor y puede discriminar dos puntos separados entre sí. Algunas veces, se ven en ella pelos que conservan su color, pero los más, éstos también están desprovistos de pigmento. En este estado se sorprenden o bien a la vez de iniciarse la mancha de vitiligo, o bien un corto periodo después. En las regiones muy velludas se notan mechones blanqueados que atraen la atención.

La afección no es solamente la decoloración de la epidermis, sino que incluye también un elemento de hiperpigmentación; es el conjunto de las dos, encontrándose ésta principalmente -por no decir únicamente- en alrededor de aquella, lo que ha motivado la clásica expresión de DARIER, quien ha dicho que "parece que el pigmento ha sido barrido de las superficies acrónicas y acumulado en los bordes".

La localización, número y forma de las manchas de vitiligo son variables. No hay constancia suficiente de que obedezcan a ninguna ley.

Frecuentemente se las ve en las partes descubiertas, pero también salen en otros lugares del cuerpo, como en la espalda, el pecho, la cara interna de los muslos, la región del ano y el periné y en los órganos genitales y su vecindad. En las regiones apartadas a las que está afectada de vitiligo, la pigmentación de los tegumentos no demuestra ninguna anormalidad. Según la intensidad de la decoloración o lo avanzado de la enfermedad, que comúnmente es bastante estacionaria, así se comprometen mayores superficies de la piel que pueden llegar a invadir en gran parte de su extensión, extremo éste que se conoce con el nombre de vitiligo universal; en estas eventualidades, lo que domina en el paciente es el color de la afección y los islotes de la piel normal que quedan disseminados aquí y allá remedan muy de cerca una melanodermia.

La mayoría de las veces, sin embargo, se limita al vitiligo a dejarse ver en una sola región, por ejemplo el cue-

llo, sin que se le haya visto jamás en la palma de la mano o en la planta de los pies. Nunca se ha observado que sobrevengan alteraciones de las uñas. Las regiones o superficies que marcan transición entre la piel propiamente dicha y mucosa, pueden exhibir el vitíligo, pero a las mucosas mismas nunca llega. Tampoco se revela muy corrientemente en los pliegues cutáneos, aunque esta localización no es del todo inusitada; a muchos autores el descubrimiento de una de tales localizaciones les despierta una fuerte sospecha de epidermoficio.

La zona hiperpigmentada no es muy grande; se limita a hacer de marco. A menudo tiene una configuración geográfica, como las costas de los mapas. Su carácter oscuro va atenuándose a medida que se aparta del límite hacia afuera. Los pelos que nacen en esta zona también parecen cargarse de melanina. Esta piel tampoco evidencia ningún otro trastorno como no sea el aumento del pigmento. En todos los vitiliginosos está presente esta franja, excepto en los muy antiguos; entonces no es siempre perceptible el límite de esfumación del tono al color normal de la piel, pero con un rápido movimiento de los ojos se llega al convencimiento de la existencia de una banda rica en pigmento.

Hay pacientes que muestran dos o tres parches vitiliginosos, mientras que otros los cuentan por docenas. Su forma es sumamente cambiante de unos enfermos a otros y aun en el mismo enfermo; a veces parece regular, ovalada o redonda; o-

trás llama la atención por el capricho de sus contornos. Otro tanto sucede con su dimensión viéndose menos a menudo tamaños tan grandes como un folio o tan pequeños como una cabeza de alfiler. Por lo regular, la extensión de las manchas fluctúa entre estos dos tamaños, tendiendo siempre hacia lo pequeño.

El tono blanco de las manchas de vitíligo presenta diversos matices. La mayor parte de los autores lo describen comparándolo al color de la leche o al del marfil, pero lo cierto es que en ocasiones se nota un colorcillo castaño muy diluido, muy pálido. Exista o no este matiz, toda la superficie de la lesión es de tono uniforme, siendo imposible notar que de unas partes a otras de la mancha haya diferencia de tinción. Lo corriente es que el color sea de un blanco papel. Casi nunca se observa sobre ella residuos de lesión antigua y de otra naturaleza, excepto en una forma especial de vitíligo descrita por SUTTON con el nombre de "leucoderma centrífugo adquirido" el cual se halla una ⁸³pápula colorada y plana en el centro de la mancha. Igualmente R. DEGOS, LORTA-JABOC, OSSIPOWSKI y LEFORT (1) hablan de una forma peculiar de liquen albus que sobreponen al cuadro del vitíligo.

Ordinariamente nada se dice sobre una posible aparición simultánea de vitíligo y prurito y si de alguna manera se menciona es para negar rotundamente tal posibilidad. A pesar de todo, G. ASBOE-HANSEN (2) declara poseer datos contundentes que prueban la apretada correspondencia que entre uno y otro existe

R. DEGOS, LORTA-JACOB, OSSIPOWSKI, LEFORT: "Nevrodermite crurogenitale avec achromie. Coexistence du vitiligo". Bull, Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1955, p.9

2. -G. ASBOE-HANSEN: "Depigmentation-Itching". Acta Dermat.- Venerol. Vol.34. 1954, p.1-3

y saca a relucir que de 75 pacientes suyos con vitiligo 50 tenían complicaciones pruríticas, 9 manifestaban otras afecciones de la piel sin prurito y 16 no presentaban complicaciones de ninguna clase. Concluye, a la vista de este hallazgo, que las dermatosis con prurito son extremadamente comunes en el vitiligo. De los casos de que disponemos hemos podido descubrir 4 en los cuales al vitiligo iba asociado el prurito.

CASO II. HISTOR I A Num. 10.116; 1932.

Hombre de 34 a. soltero y médico que consulta por pérdida de pigmento desde hace seis años que comenzó en ambas manos y ha progresado a cuello y brazos. Cada nueva aparición de manchas se acompaña de prurito. Además, síntomas hiperclorhídricos, piorrea y hemorragias gingivales. Fué diagnosticado de vitiligo y lues por tener Kahn debilmente positivo.

CASO VI. Historia num. 11.341; 1934.

Hombre de 43 a. casado y jornalero, que tiene como antecedentes un hermano epileptico y padre diabético. Viene a consulta por prurito anal y escrotal que padece hace 7 años. Consulta asimismo por vitiligo en manos, espaldas y zonas con prurito. No tiene pedículos. Ha sido diagnosticado de estado pre-diabético, fibrotorax derecho con retracción de mediastino y vitiligo.

CASO XXIX. Historia num. 19.573; 1951.

Hombre de 46 a. casado y portero, con antecedentes de colitis de 2 años de duración cuando tenía 18 años de edad; bronquítico crónico antiguo que ha tenido absceso de pulmón; hemorragia a los 21 años; muy fumador y bebedor (etilismo). Consulta por alteración pigmentaria en la cara que comenzó siendo zona pruriginosa que se descamaba al rasarse tomando color pardo. No siente estos trastornos en ninguna otra parte del cuerpo. Como portero no enciende la calefacción ni está en contacto con calor. Se le diagnosticó de bronquiectasia y vitiligo.

CASO XLIV. Historia num. 22.585; 1955.

Mujer de 46 a. soltera y telefonista. cuya madre tenía bocio. Consulta por bocio, prurito y malestar general. Síntomas hipertiroideos. Prurito que desaparece con calor. Vitiligo en mentón, ambas manos, codo y muslo izquierdo y mechón de cabellos cano y aislado. Se le dió un diagnóstico de síndrome de hipotálamo-hipofisario (hipertiroidismo, glucosuria y vitiligo) y craneopatía metabólica.

Los cuatro casos citados constituyen un 8,16% de todos los revisados por nosotros. En el segundo y en el cuarto encontramos una explicación plausible para la aparición de prurito, como lo es el estado pre-diabético en uno y el hiperitoridismo en otro. Pero aun teniendo en cuenta la totalidad de los anteriores casos, no nos podemos aventurar a establecer una relación seria entre el vitíligo y el prurito como desea ASBOE-HANSEN. Sin proclamar incompatibilidad entre los dos, creemos más bien que su coincidencia es una eventualidad fortuita, pero no rara; hay que pensar en la extensa variedad de causas para tal síntoma, a las cuales el vitiliginoso no es ni mucho menos inmune (alergia, epidermoficios, jabón, vestimentos, cosméticos, medicamentos, aceite de oliva, etc.)

Algunos autores han señalado disturbios vasomotores o secretorios y abolición del reflejo pilomotor en las manchas de vitíligo. Se ha querido también notar que la mancha era particularmente lisa a este nivel, suave y como satinada y que con el tiempo se hace dolorosa. Pero las alteraciones vasomotoras y secretorias y la abolición del reflejo pilomotor no cuentan con comprobación franca por otro lado, nosotros no tenemos constancia de que la lesión sea dolorosa, ni de que sobrevenga cambio alguno en la piel afecta como no sea la pérdida de pigmento.

Es creencia general que una lesión intercurrente, tal como el eccema, en su extensión hacia la piel vitiliginosa sólo llega hasta los márgenes de la placa, sin invadir jamás los borrones acrómicos; sin embargo, algunos opinan que en un sitio antiguo de vitíligo puede aparecer una dermatosis. Uno de nues

tros enfermos, una mujer de 58 a. de edad, tenía una lesión eczematosa que asentaba sobre una zona vitiliginosa que había tomado esa coloración hacia 20 años.

Los cabellos o el vello que se encuentran en los sitios afectados, ya sean blancos, ya conserven su color, están en perfecto estado trófico y nunca se da el caso de que se caigan; al tacto y al microscopio no demuestran ningún cambio en la forma ni en la estructura.

96 - De todas las características apuntadas, especialmente la conservación de las sensibilidades, es de gran utilidad para diferenciar las acromías vitiliginosas de las leprosas, que son con las que más a menudo se confunden.

EVOLUCION.-

Las manchas de vitiligo tienden a crecer algunas veces y aun a confluir unas con otras para formar paños mayores. El área hiperpigmentada que les rodea, cuyo límite interno tiene la silueta cóncava mirando hacia la piel depigmentada, a la cual recibe, va perdiendo terreno en esta cara, como una colina a la cual se le quitara tierra con una pala; este hecho, que permite la extensión de la placa, no adelgaza la faja hipercrómica puesto que al son que pierde color por su borde interno lo va ganando en el externo. Todo esto toma lugar de una manera gradual, insidiosa.

Cuando el enfermo se da cuenta de la expansión, ésta ya ha corrido bastante y aunque la observe en lo sucesivo no verá

crecer la acromía de un día para otro. Además, ya lo hemos señalado, sólo se puede dar una época aproximada para marcar el comienzo de los borrones blancos del vitíligo: la presión falla ante la forma subrepticia con que se instala.

Puede asimismo suceder, como aconteció en uno de nuestros casos, que al progresar la mancha a piel inexplorada se vaya repigmentando en el sitio donde originariamente se encontraba, cosa que no ocurre muy frecuentemente.

Esto no quita para subrayar que, con todo y su tendencia al crecimiento, generalmente las huellas del vitíligo no aumentan vorazmente en cuanto al tamaño, sino, en todo caso, más en cuanto al número y aun entonces, con un paso tan lento y tan alargado en el tiempo que son innumerables los casos que permanecen estacionarios.

En la consulta del médico pasa, igual que en el confesionario que caen una mayoría de pecados graves porque es el único lugar donde pueden ir a dar. Hay que contar también las ocurrencias leves, las manchas únicas y pequeñas que en el cuello de las mujeres se tapan con el cabello, en los brazos, con la manga, en la espalda, con la ropa y que en un movimiento brusco en la calle o en el tranvía, o bien en la piscina, se ofrecen al ojo del observador como típico vitíligo, el cual, al no mover la conciencia no fué en busca de consuelo.

Como todas las afecciones discrómicas; el vitíligo está expuesto a ligeras modificaciones de acuerdo con las estaciones del año. Al recibir los rayos del sol las placas se hacen más aparentes ya que el borde hiperpigmentado se torna más oscuro;

en el invierno, protegida la piel del frío, con aumento de ropa también se oculta del sol, por lo cual a veces se observa una mejoría aparente. Muchos enfermos se quejan de que en el verano el color blanco de las lesiones fácilmente se les vuelve rosado, sin que esta condición permanezca durante mucho tiempo.

En uno de nuestros casos, hemos podido confirmar la producción de ampollas en la mancha blanca producida por medicamentos tópicos, igual a lo que sucede tras la sobre-exposición a los rayos ultravioleta.

No es del todo peregrino encontrarse, de vez en cuando, con curaciones espontáneas del vitiligo, paradójica conclusión ésta para una enfermedad en la cual casi todas las terapéuticas resultan al final poco más o menos que un desacierto.

TOPOGRAFIA.

Han hablado muchos autores, sobre una repartición ⁹⁸ simétrica de las manchas de vitiligo en el cuerpo. A principios de siglo, las observaciones de manchas vitiliginosas dispuestas de una manera bilateral y correspondiente sobre los tegumentos se multiplicó. La mayoría de los tratados de Dermatología guardan constancia de ello.

Fue este hecho un factor que alimentó durante bastante tiempo el mantenimiento de las teorías nerviosa y sífilítica que pretendían explicar la etiología del vitiligo.

No se puede negar que hay ciertos casos en que la aparición de las placas guarda tal relación de situación de una a otra mitad del cuerpo como para ser sorprendente. Pero también

las manchas de BOR SCHACH a veces semejan gatos y palmeras. En nuestros enfermos, de 12 en los cuales se buscó expresamente y con insistencia el caracter simétrico, se encontró que 7 tenían simetría manifiesta, mientras que los 5 restantes lo que mostraban era una irrefutable asimetría. En tres casos adicionales, las manchas se esparcían en algunos sitios anárquicamente y en otros guardaban cierta correspondencia bilateral; lo más común es que en las extremidades, ya que a menudo se afectan por pares, la impresión de bilateralidad sea más acentuada.

(Cuadro VI).

TOPOGRAFIA DE 12 ENFERMO EN LOS CUALES ESPECIFICAMENTE
SE BUSCO:

| | | |
|-----------|---|----------|
| Simetria | 7 | (14,28%) |
| Asimetria | 5 | (10,20%) |

Poco a poco fué abriéndose y paso la tendencia a achacarle al vitiligo una topografia radicular, ni más ni menos diferente que la que se observaba en una enfermedad como el herpes zoster.

J. DARIER, rehuyó aceptar una explicación tan exclusiva para la enfermedad uniéndose tambien a la creencia de que las manchas responden a una procedencia tan sencilla, por lo que, sin rebatirla enérgicamente, sustentó que el vitiligo "se debía a un desequilibrio de sistema de la vida orgánica y a un funcionamiento viciado de las glándulas endocrinas...."(3)

3.- J. DARIER: Precis de Dermatologie ,4^a. edic. 1928. p.431

Los principales paladines de la distribución radicular o topografía radicular del vitíligo conforme a los esquemas de HEAD y DEJERINE, los encontramos en TOURAINE y BRIZARD (4), que más adelante volveremos a mencionar. Encuentran ellos que en muchas ocasiones los parches vitiliginosos tienen una forma en banda y que esa banda está orientada de tal manera que su eje mayor coincide con el territorio o trayecto cutáneo de una raíz nerviosa. Las manchas pequeñas las ven aparecer en grupos que corresponden exactamente a la misma orientación. Llegan a notar que regiones cutáneas que pertenecen a distinto segmento metamérico, aunque estén situadas la una junto a la otra, estando una afecta de vitíligo, la otra se halla indemne; es decir, que si las dos regiones yuxta-puestas pertenecieran a segmentos medulares también yuxtapuestos, estarían las dos con placas vitiliginosas. De acuerdo con los autores, una radiculitis entre bastidores sería la causante de dichas exteriorizaciones.

Un hermoso caso de vitíligo en distribución por dermatomas es presentado por J.R. SCHOLTZ y C. WILLIAMSON (5) quienes tras de admitir que la hipótesis de la participación del sistema nervioso se ha basado siempre en evidencia indirecta o circunstancial, acuden como por recurso al sistema nervioso central para explicarse el extraordinario diseño que forma la acromía en

-
- 4.- TOURAINE, BRIZARD: "Topographie radulaire du vitiligo". Bull. Sec. Frac. de Dermat. et Syph. 1935. p. 505.
 - 5.- J.R. SCHOLTZ, C. WILLIAMSON: "Vitiligo in apparent dermatomal distribution". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 63. 1951, p. 366.

su paciente. Se trata de un zapatero de 28 años que presenta una superficie acrómica en parte izquierda de abdomen que se extiende, sin traspasar la línea media, desde un poco más arriba del ombligo hasta el pubis e interesa el flanco y parte posterior del mismo lado. La lesión dibujaba una perfecta raya sobre la línea alba hasta la raíz del pene, ocupando en lo anterior exactamente la distribución de D₉ hacia L₁, pero siendo en lo posterior más incompleta la distribución. No se le encontró al enfermo ningún síntoma nervioso ni lesión espinal.

Casos como el que presentan los citados autores son rarísimos; el médico que maneja a esta clase de enfermos puede contar en los dedos de una mano los que llega a ver en su vida profesional con características tan nítidas.

Bella es la interpretación radicular, no cabe duda, pero, a nuestro modo de ver, acreedora solamente al elogio que se le puede hacer a un acabado producto de la más fecunda imaginación, de esa imaginación que sólo puede brotar de un hondo y amplio contacto con las elusivas manifestaciones de las enfermedades dermatológicas de causa desconocida. El postulado principal de esta hipótesis es que algunos -algunos, con énfasis- vitíligos se pueden acomodar a ella. Pero existe una faceta acomodaticia, porque cualesquiera que sean las localizaciones de las manchas, siempre, dondequiera que se encuentren, responderán por fuerza a una banda radicular- cutánea.

No es aquí el lugar donde hemos de discutir la validez de esta teoría ~~etiología~~ ^{etiología} y por lo tanto no iremos más allá en la apreciación de algo que tratamos a su debido tiempo. Valga ahora

decir que quien haya visto una vez el vitiligo la primera impresión que se lleva es la de la anarquía; sólo al mirar detenidamente se van descubriendo relaciones de simetría que no siempre son válidas. Además, hay manchas situadas en la línea media en vitiligos unilaterales que harían de esta manera de ver el asunto un verdadero conflicto de límites al tratar de definir la zona de HEAD que está afecta.

FORMAS CLINICAS.-

Mucho de artificio tiene el pretender dividir el vitiligo en formas clínicas. No se puede instituir con absoluta libertad diferentes casillas y distintos apartados para una afección que, como le sucede al vitiligo, basa su unidad precisamente en la prerrogativa de su proteismo. Ya lo hemos visto al describir y revisar la sintomatología, para hacer lo cual se hubieron de emplear los términos más generales. Las formas clínicas, a fin de cuentas, no resultan ser otra cosa que la interpretación morfológica de un mismo fenómeno con más o menos fundamento. Su mayor importancia reside en su utilidad didáctica, razón que, innegablemente, nunca pierde su valor, Y en motivos nemotécnicos, que a veces nunca lo poseen.

Sucintamente, sin embargo, procederemos a discutir formas llamadas del vitiligo más o menos típicas, manteniendo en mente ante todo la premisa de su unidad de origen y su inestabilidad evolutiva y de apariencia tanto en el mismo enfermo como en un enfermo a otro, con cuyo concepto queremos rehuir la idea de po-

sible variación etiológica, principal peligro que trae siempre consigo la puntual y minuciosa descripción de las formas clínicas. La coexistencia o interconversión que hay de unas a otras pruebas, la hermandad o identificación que existe entre ellos.

108 VITILIGO PERINEVICO.

La primera observación de esta forma proviene de HERBRA, quien ya en 1874 había llamado la atención sobre el hecho de que donde previamente había un nevus se puede originar en ciertos casos un vitiligo. Con todo, el nombre con que esta variedad ha subsistido ha sido el de "leucoderma adquirido centrífugo" que le fué conferido por SUTTON en 1916, razón por la cual hay quien se refiere a ella por el nombre de "enfermedad de SUTTON"

En el vitiligo perinéxico, como lo indica su nombre, se revela una porción de piel depigmentada con bordes cargados de melanina en el centro de la cual se descubre un nevus. Este nevus que es una pápula plana y colorada, bastante pigmentada, que en circunstancias hace su aparición a la vez que la depigmentación que le rodea, pero a veces confiesa el enfermo que se hallaba previamente en el sitio donde después se instala la decoloración.

Se dan casos en que cada mancha blanca tiene su correspondiente nevus en el centro; otros pacientes presentan los borrones blancos con o sin nevus central.

El hecho de que algunos pacientes manifiesten la certidumbre de que el área pigmentada central haya aparecido después

de instalada la depigmentación circundante ha llevado a creer que lo que sucede es una distribución centripeta del pigmento, inverosímil sugestión puesto que la pápula tendería a crecer con la acromía, lo que no sucede. Por el contrario, al expandirse la lesión, el nevus se oblitera por el proceso mismo de la depigmentación, según atestiguan M. LEIDER y A.A. FISHER (6) quienes opinan que la razón de la prolongada permanencia del nevus se debe a su gran cantidad de pigmento o a su extraordinaria capacidad para producirlo, circunstancia que lo hace más resistente a la anulación.

Histopatológicamente, se demuestran nidos circunscritos de melanóforos entremezclados con una reacción inflamatoria del corion, cuya reacción corresponde a la pápula-rojo, marrón situada en la mitad de la mancha (7).

No todos los autores están de acuerdo en que se trata de un vitiligo. Estas distinciones se basan en diferencias clínicas casi sin importancia. Sin embargo, la coexistencia de un vitiligo típico en otras regiones de la piel, aboga con fuerza por la identidad de ambas manifestaciones, máxime cuando el individuo que esto tiene goza de buen estado general y no presenta lesiones características de otro proceso; por añadidura, la desaparición ulterior del nevus central y la subsiguiente uniformidad

- 6.- M. LEIDER. A.A. FISHER: "Fato of central nevus in leukoderma acquisitum centrifugum". A.M.A. Arch. Of Dermat. & Syph. Vol. 60. 1949, p. 1160.
- 7.- D. KANEE: "Leukoderma centrifugum acquisitum and vitiligo". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 75, 1957. p. 873

del padecimiento es una poderosa razón para considerar esta forma solamente como una variedad de vitiligo.

CASO XXVI. Historia num. 19.080. 1950.

F.H.A. hombre de 17 a. vidriero.

Antecedentes. - Familiares y personales, sin interés.

Enfermedad actual: Diagnosticado de infiltrado en vértice pulmonar izq. Baciloscopia de esputo positiva. Tratamiento con neumotorax, canicie, Vit. C y reposo. Fiebres vespertinas. Eavernas en pulmón derecho. Manchas ovaladas en espalda que son acrómicas y tienen en el centro pigmentaciones como eféides. Dos mechones de pelo blanco en el cabello.

Exploración: Constitución asténica. En región occipital 3 lunares de cabello blanco. En espalda de 15 a 20 placas depigmentadas con elemento névico en centro, pigmentado.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar ulcerada bilateral activa. Vitiligo.

Análisis complementario: Dermatología: Placas de vitiligo perfectamente circulares y centradas por nevus pigmentario. En cabello, placas de canicie.
Respiratorio: T.P. bilateral, activa.

VITILIGO CON BORDES EN RELIEVE.

Es ésta una variedad sumamente rara que carece de hiperpigmentación marginal y tiene, en cambio, los bordes limitantes de la acromía levantados sobre el nivel de la piel vecina y normal. F. WISE (8) presenta un caso que, además de otras manchas vitiliginosas concomitantes, en dos de ellas que exhibía el paciente en la frente se encontraban las características apuntadas. De los bordes en resalte se tomó una biopsia y se examinó al microscopio, viéndose de esta manera que en ellos había una

8.- F. WISE: "Vitiligo with raised borders". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 58. 1948, p.149.

infiltración perivascular de células redondas; en la sangre del enfermo se determinó un nivel bajo de vitamina A, por lo cual concluye el autor en la existencia de una naturaleza tóxica que explica la extraña condición de esta forma. Ya GAUCHER (9) queriendo explicar la patogenia del vitiligo verdadero, había propuesto que se relacionara con una autointoxicación que obraría por intermedio de los nervios.

Esta es una forma de vitiligo muy infrecuente y las observaciones no son muy abundantes. Pero ocurre igualmente que cuando se encuentra una de estas formas, el paciente sufre a la vez un vitiligo típico.

Como la forma anterior, ésta también se presta a ser considerada como un estado de transición entre el vitiligo y otras dermatosis.

VITILIGO NOTEADO.-

A veces, sucede que las manchas acrómicas, cuya extensión y crecimiento en algunas ocasiones se sale de cauce, respetan al expandirse pequeñas porciones muy circunscritas que conservan su pigmento normal.

Estas pequeñas islitas respetadas suelen ser a menudo un folículo piloso nada más comprobándose a la inspección que de él emerge un pelo que conserva íntegramente su coloración. Otras veces, las porciones pigmentadas tienen un tamaño algo mayor, como si fueran la salpicadura lejana de una gota de tinta.

Se observa esta forma por lo general en el escroto. Ciertos autores han descrito para ella una disposición lineal.

En lo que se refiere a recuperación por medio de tratamiento, es esta diversidad de lo más favorable ya que a partir de los mínimos islotes que se han mantenido incólumes comienza una repigmentación agradecida.

El aspecto general de esta variedad es muy parecido a las depigmentaciones que se observan en la pinta.

VITILIG O PUNTEADO.-

Esta forma viene a constituir la contrapartida de la anterior como el negativo de una fotografía.

Se trata aquí de manchas vitiliginosas de reducidísimo tamaño y en íntima relación de vecindad que por su cercana agrupación ha reunido en tupida red todas las franjas hipercrómicas de las acromías limitantes.

Exhibese entonces la piel afecta como una manta oscura sembrada de una multitud de trocitos blancos que, por el contrario, llaman poderosamente la vista; para decirlo gráficamente, pareciera que a un individuo que se hubiera estado tostando al sol le hubieran caído gotitas de pintura blanca.

VITILIGO GENERALIZADO Y VITILIGO UNIVERSAL.

Estos dos términos, generalizado y universal, fácilmente se prestan a confusión, pero con un poco de atención se discernen los matices que los distinguen. Entre los dos hay principalmente una diferencia de grado, una cuestión de intensidad.

Cuando el vitiligo adquiere un avance extraordinario pero conserva todos los atributos que de él se definen, en

especial el componente hiperocrómico, y esa la vez muy abundante, hablamos de vitiligo generalizado. Se trata en estos casos de un considerable aumento en el número de acromías del tamaño de las que se observan generalmente en la clínica; de esta manera se puede llegar a invadir gran parte del cuerpo.

Otra cosa sucede cuando se pierde el caracter de contraste, casos rarísimos que a primera vista no se pueden separar del albinismo: unicamente el antecedente de ser una depigmentación adquirida es el dato clave que nos da la pista. De esta contingencia existen muy escasos informes. Creen algunos que esta forma se revela solamente en la raza negra, con participación activa del sistema piloso en su totalidad. A. SEZARY y A. DURUY (10) hablan de una observación en un europeo que tenía además bocio exoftálmico y cuya piel, anteriormente bien pigmentada, tomó en toda su extensión un tono blanco lechoso y uniforme, sin hiperpigmentación limítrofe, a causa de la extensión de un vitiligo.

Tanto en el vitiligo generalizado como en el universal, se trata de enfermos que lo padecen de muchos años. Es excepcional que un vitiliginoso novato en su dolencia vea que despues de un corte intervalo toda su pierda el color.

VITILIGO DEL CUERO CABELLUDO.

Algunos investigadores piensan que en el cuero cabelludo se pueden presentar depigmentaciones circunscritas que no in-

10. A. SEZARY, A. DURUY: Nouvelle Pratique Dermatologique, artículo "Vitiligo", tomo V, 1936, p. 937.

teresan para nada a los cabellos en ellas implantados. No obstante, la mayoría de las veces éstos participan de la pérdida de color: en una persona que previamente tenía los cabellos uniformemente pigmentados, de pronto hace su aparición un mechón de canas. Es en esta forma donde más se nota la influencia familiar.

En el vitíligo del cuero cabelludo, no es fácil notar la hiperpigmentación marginal. Las emociones juegan importante papel en la presentación de estos mechones blancos que la gente da en llamar vulgarmente "lunares de pelo" y que no son congénitos. Comunmente, se llega a extender a la totalidad de los cabellos, a manera de casco. Conocido es, a este respecto, el encanecimiento de los cabellos de María Antonieta antes de subir al patíbulo.

108 Generalmente, no hay claros de calvicie, aunque puede coincidir -y las observaciones son abundantes- con la pelada.

A veces, se vuelven blancos los cabellos sin que la piel donde asientan quede desprovista de melanina.

Como quiera que se presente, buscando bien por lo general se puede constatar en la nuca, detrás de las orejas o en otras regiones del cuerpo de estos pacientes, manchas típicas de vitíligo que confirman el diagnóstico.

ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS.

No se pueden sacar conclusiones valederas de los análisis complementarios que se han efectuado en los pacientes que

hemos investigado. Aparte de aquellas alteraciones de laboratorio que respondían a los diagnósticos específicos de las enfermedades que acompañan al vitíligo, nada en limpio se puede entrever.

Decían GOMEZ OR BANEJA y FUENTES SASTRE (11) que la cifra de 17cetos teroides, si bien no baja de manera patológica, se elevaba a medida que se iba prolongando la administración de los derivados del Ammi Majus. Nosotros no hemos tenido la oportunidad ni de comparar cifras de 17-cetosteroides ni de observar su evolución con el medicamento.

Nos ha llamado la atención, no obstante, la cifra de metabolismo basal que se pudo obtener en 16 pacientes, de los cuales 5 lo tenían francamente aumentado, haciendo por lo tanto un porcentaje de 31,22% (porcentaje que no se refiere al metabolismo sino el número de pacientes que lo tenían elevado); el recuento de linfocitos ¹¹⁰⁷ hallado en 26 pacientes, que arroja una cantidad promedio de 38% linfocitos; e igualmente, la cifra promedio de eosinófilos en 24 pacientes que tienen este análisis, cuya cantidad da un 3,95%. Nos resistimos, empero, a querer derivar consecuencia alguna de estos hallazgos puesto que, de hacerlo, más habría en ello de especulación que de fundamento netamente científico. Sólo nos permitimos señalar que las cifras de linfocitos y eosinófilos nos han parecido estar aumentadas en todos los pacientes en los que encontramos hecho el hemograma

11.- GOMEZ ORBANEJA, FUENTES SASTRE: "Tratamiento del vitíligo con Ammi Majus. Notaprevia!", "Actas Dermo Sifiliográficas", Vol. 45, 1954, p. 313.

(Cuadro X)

| | | METABOLISMO | LINFCITOS | EOSINOFILOS |
|------|---------|-------------|-----------|-------------|
| Caso | IV | -7,5 | | |
| " | V | +3,6 | | |
| " | VIII | | 32 | |
| " | IX | | 44 | |
| " | X | | | 1 |
| " | XIII | | 49 | 5 |
| " | XIV | | 35 | |
| " | XVI | | 37 | |
| " | XVII | +17 | 33 | |
| " | XIX | | 40 | 4 |
| " | XXI | +8 | | 2 |
| " | XXII | | | 2 |
| " | XXIII | | | 9 |
| " | XXIV | -15 | 30 | 2 |
| " | XXV | +38 | 46 | 2 |
| " | XXVIII | | 39 | 5 |
| " | XXX | | 36 | |
| " | XXXI | | 42 | 3 |
| " | XXXII | +24 | 31 | 3 |
| " | XXXIII | -8 | 32 | 7 |
| " | XXXV | +7 | 57 | 3 |
| " | XXXVI | -3 | 36 | 4 |
| " | XXXVII | | 31 | 6 |
| " | XXXVIII | | 55 | |
| " | XXXIX | | | 2 |

(Continuación Cuadro X)

| Caso | Metabolismo | Linfocitos | Eosinóf. |
|----------|-------------|------------|----------|
| XL | + - 11 | 39 | 2 |
| " XLI | | | 7 |
| " XLII | - 5 | 71 | 11 |
| " XLIII | + 7 | 40 | 3 |
| " XLIV | + 16 | 32 | |
| " XLV | | 42 | 2 |
| " XLVII | - 13 | 44 | 2 |
| " XLVIII | | 40 | 5 |
| " XLIX | + 36 | 47 | 3 |

Cerniendo nuestras 49 historias en busca de las radiografías de cráneo -que no se practicaron en la totalidad- nos encontramos que 5 de ellas ofrecen la imagen característica de la craneopatía metabólica, 1 demuestra marcada calcificación de las suturas, 2 señalan hiperostosis frontal interna y en 3 hay alteraciones en el tamaño de la silla turca. Compartimos sin ambages las ideas de G. MARAÑON cuando apunta la importancia del papel que desempeñan el hipotálamo en la producción tanto de las craneopatías metabólicas como en los demás disturbios de las calcificaciones del cráneo, lo que ha hecho en repetidas ocasiones con variedad de razonamientos (12). Estamos seguros que si se practicaran sistemáticamente radiografías de cráneo en los vitiliginosos, una estadística más completa que se confeccionara con las fibras de los enfermos así analizados corroboraría

12. G. MARAÑON: Bol. del Inst. de Pat. Méd. Vol. 7 1952. p.181
Vol. 8 1953, p.13; vol. 11, 1956, p.47; vol. 12, 1957. p.33

con cifras más contundentes la intervención cada vez más indudable del hipotálamo.

(Cuadro XI)

| | |
|-------------------------------|---|
| Craneopatía metabólica | 5 |
| Alter. del tamaño silla turca | 4 |
| Hiperostosis frontal interna | 2 |
| Calcificación marcada de sut. | 1 |

Ofrecemos, además, un cuadro en el cual hemos juntado, de todas las historias que hemos visto, las localizaciones más frecuentes de las manchas. Cada una de ellas se ha señalado por separado, y al final, relacionado con el número total de historias para obtener, de esta manera, en porcentajes, los sitios donde aparecen mas frecuentemente los parches vitiliginosos. Hemos hallado que, por orden de mayor a menor, aparecen preferentemente en el tronco, en los miembros superiores, en la cara y en el cuello; con menos insistencia se ven los vitíligos de los miembros inferiores y de los genitales y sus alrededores.

112
(Cuadro V)

LOCALIZACIONES MAS CORRIENTES DE LAS MANCHAS:

| | |
|-----------------|--------|
| Tronco | 53,06% |
| Miembros sup. | 48,97% |
| Cara | 39,77% |
| Cuello | 34,69% |
| Genitales y al. | 28,8% |
| Miembros inf. | 24,49% |

(Cuadro VII)

SINTOMATOLOGIA GENERAL:

| | |
|-----------------|--------|
| Aspecto emotivo | 40.30% |
| Canicie | 28.58% |
| Cefalea | 24.49% |
| Caida de pelo | 16.32% |
| Prurito | 8.16% |

113

CAPITULO VII.

ASOCIACIONES MORBOSAS

Existe un acuerdo en asociar al vitíligo ciertas afecciones en cuya compañía se le ve frecuentemente. Algunas de las que citan los distintos autores se quieren relacionar por la simultaneidad de su presentación, la corta cronología de su consecutiva aparición o por razón de su contacto común con el mundo externo, ya sea a través de los sentidos o por real contacto físico. Ya decíamos atrás que muchas de las enfermedades a las cuales se les reclama parentesco con el vitíligo no resiste, si bien lo vemos, un serio examen a fondo. A fin de cuentas, la cuantía de informes que contiene la literatura sobre tales relaciones es tan escasa que la pretendida certidumbre de una asociación no tiene, después de todo, la suficiente cohesión para sostenerse ante la menor brisa de duda. En esta categoría entran la micosis fungoide, las ectodermias, el psoriasis, etc. A pesar de todo, alguna palabra dejaremos dicha sobre ellas.

Otra cosa es, en cambio, cuando se considera el vitíligo en cuanto a su compañía con la alopecia areata, con la esclerodermia, con las enfermedades endocrinas y con la uveítis bilateral. En muy distinta luz aparece esta relación y más

convicción converge su acercamiento. La palabra final, empero, no está dicha. Igual a lo que acontece la gran mayoría de las veces con las hipótesis etiopatogénicas y con el tratamiento del vitíligo, su familiaridad con las enfermedades citadas se presta a más de una interpretación. Por un lado, las afecciones en cuestión podrían ser capaces ellas solas de formas acromías muy parecidas a las del vitíligo, es decir, que no se trata en estos casos devitíligo ~~prop~~piamente dicho; por otro lado, podría el vitíligo ser secundario a las alteraciones que se le asocian, o al revés, ser éstas una consecuencia de aquél; y, podría, en fin, suceder que ambas respondieran a una misma causa. No obstante, por más que quedan aun por dilucidar la forma y la manera en que las asociaciones asientan su realidad, existe mucho más que un presentimiento para proclamarlas.

MIC OSIS FUNGOIDE.-

La coincidencia de cultivos positivos de hongos en algunos casos de vitíligo dió pábulo para que se ligara a ésto un origen micótico. Sin embargo, H. FOX (1) investigando en este sentido sobre la enorme ocurrencia del vitíligo en Yucatán, sentó como conclusión definitiva que sus acromías no se debían a los hongos. La razón de que se postu-

1. H. FOX: "White pinta or vitiligo in Yucatan". A.M.A. Arch. of. Dermat. & Syph. Vol. 36. 1937, p. 534.

lara el vitiligo tal origen debe haber sido una confusión de diagnóstico entre la acromía que tratamos y la pinta, que puede presentar con frecuencia extraordinaria una inusitada semejanza. A la pinta se le creyó por mucho tiempo, hasta 1938, debida a la acción de los hongos (+); desde entonces, sabemos que es una enfermedad tropical debida a un espiroqueta, el "T. caretum", y que tiene en su principio una iniciación chancrosa. Pasado un tiempo, la lesión residual del chancre guarda toda la apariencia de una dermatomycosis. Posteriormente, sale una depigmentación decididamente vitiliginosa y las reacciones serológicas se hacen positivas a la sífilis; tras la curación de la pinta no se presenta repigmentación de las manchas blancas.

ERITEMA ESTREPTOGENS.-

A una forma especial de imnétigo llamada por W. L. BO BES y J. JONES (23, "Eritema estreptogens", se le imputa atingencia con el vitiligo. Se trata de una dermatosis estreptocócica caracterizada por un eritema que se sigue de depigmentación parcial e indefinida, si bien los bordes limitantes de la lesión no aparecen tan marcados. En todos los culti-

(+) En 1938 se descubrió en cultivos directos de lesiones activas de pinta, la naturaleza espiroquética de la enfermedad y el microorganismo se demostró más tarde en los ganglios linfáticos y demás tejidos. La primicia del descubrimiento se atribuye por unos a ARMENSTEROS y TRIANA y por otros a HERREJON.

2.- W. L. DOBES, J. JONES: "Erythema streptogens". A.M.A. Archiv. of Dermat. & Syph. Vol. 53 1946, p. 107

vos se encuentra indefectiblemente un estreptococo hemolítico. Esta afección ocurre con más frecuencia en los sujetos de la raza negra.

Salta a la vista el gran contraste entre la acromía vitiliginosa y la que resulta del eritema estreptocócico. Como primera providencia, nos encontramos con lo tocante a su etiología, conocida para la última afección y desconocida para la primera, hecho que ya, por definición, levanta un poderoso muro en medio de las dos entidades. Además, el suceso mismo de que la acromía se instale en el sitio donde ha habido antes una lesión de otra especie habla en contra de la pretendida asociación. No podemos negar que para que aparezca la depigmentación ha de existir previamente alguna predisposición o inestabilidad de la pigmentogénesis; pero las causas o factores que contribuyen a que se den tales circunstancias, pueden haberse desarrollado por muy distintos caminos, tales como defectos en la nutrición, alteraciones orgánicas varias y crónicas, baja de resistencia, destrucción celular local, etc.. De ningún modo podemos etiquetar de vitiligo a una leucodermia que hace su entrada después ¹¹⁶ que se han producido cambios locales lesionales que sean capaces de explicarla.

PSORIASIS.-

Es el psoriasis una enfermedad crónica y recurrente de causa desconocida cuyas lesiones son de distribución simétrica.

ca y que ataca a ambos sexos con igual frecuencia y a cualquier edad. Comienza por el florecimiento de una pápula plana, rojiza y redonda que pronto se cubre de escamas delgadas y blancas. Cuando estas escamas se quitan con la uña o con una espátula especial, aparecen entonces en la lesión desnuda unas gotitas de sangre que proceden de los capilares de las papilas dérmicas, fenómeno que se conoce con el nombre de "signo del rocío", y que es patognomónico de esta afección. Generalmente se trata de lesiones secas. Al desaparecer dejan a veces depigmentaciones y en ocasiones pigmentaciones, siendo éste último lo más frecuente.

El remedio más largamente utilizado en este padecimiento es la crisarrobina, potente reductor y es después de dicha terapéutica que se notan las manchas blancas en el sitio que ocupaba la erupción.

J. DABIER (3), opina que los parches leucodérmicos se deben a una interacción química superficial debido al medicamento utilizado, ya que lo mismo se puede producir cuando se usa el ácido pirogálico o el aceite de enebro. O el éter monobencílico, de hidroquinona, causa de las más recientes investigaciones sobre la influencia de los agentes químicos en la melanogénesis. Además, las leucodermias, raras, que toman lugar, ofrecen sólo una grosera semejanza con el vitíligo. No parece que se pueda mantener convincentemente tal asociación.

3.- J. DABIER: La Pratique Dermatologique, artículo "Vitíligo" tomo IV, 1904, p. 846, Paris.

ALOPECIA AREATA.-

Cuando un paciente se queja de súbita caída de un mechón de cabellos, los cuales, al desaparecer, dejan un parche en claro y calvo en ausencia de otra lesión, se trata de alopecia areata. Con respecto al parentesco de esta enfermedad y el vitíligo son ya más abundantes los avales. Dejamos dicho anteriormente como CAZENAVE la había confundido con el vitíligo e hizo de las dos un mismo padecimiento (Ver Historia p. 10).

Tiene la alopecia areata una manifiesta conexión con estados de ansiedad, shock nervioso, fatiga, preocupación (muerte en la familia, fallo en los negocios, divorcio, etc...) Ha tenido gran boga su etiología infecciosa, particularmente en lo que toca a la patología focal, pero nada decisivo ha salido de ello. SUTTON (4), aunque menciona que las pruebas para proclamar una etiología endocrina son bastante flacas, anima a la utilización terapéutica de extractos pituitarios y sustancias androgénicas. J. GAY PRIETO (5) admite una indudable etiología endocrina, comprobada por él aunque sea imposible referirse a una alteración particular. Recientemente M. DIAZ ISAACS (6) expone brillantemente las influencias que tienen sobre la pelada los trastornos hipotalámicos y pone de relieve la estrecha vecindad que esta afección tiene con el vitíligo.

-
- 4.- R. SUTTON: Handbook of diseases of the skin. 1949. p.675. St. Louis.
 - 5.- J.GAY PRIETO : Dermatología y Venereología. Tomo I, 3ª. edición, 1952, p. 633-635.
 - 6.- M. DIAZ ISAACS: "Alopecia areata e hipotálamo". Tesis doctoral, Madrid, 1957.

En un gran número de peládicos la piel interesada se vuelve blanca color margil, variedad que se conoce como "pelada acromatosa de BAZIN". Otro hecho curioso, es la blancura que a menudo se observa en los pelos de repoblación, los cuales en muchos casos no se vuelven a repigmentar. ¹¹⁶ Según SABOURAUD "se puede uno preguntar si ciertos vitíligos no son peladas larvadas" (7); este autor cree que, cuando menos, los dos disturbios pueden responder a una causa común. No es infrecuente, en efecto, que aparezcan las dos, la pelada y el vitíligo, en un individuo sano, acrecentándose mucho más lo llamativo de esta coincidencia al comprobarse que, después de examinado por entero, no se encuentra absolutamente ninguna otra alteración al enfermo. Es de señalar la observación hecha por algunos de que la piel de los peládicos es extremadamente sensible a cualquier traumatismo o injuria, precipitándose inmediatamente una desaparición de la pigmentación.

Como ejemplo de una coincidencia de la alopecia areata con el vitíligo sirva el siguiente caso de los revisados pernosotros:

CASO XXXV. Historia num. 20.792: 1953.

A.F.A. Hombre de 42 a. casado, militar.

Antecedentes: Familiares, sin importancia.

Personales: blenorragia a los 26 años, fuerte y mal tratada; le reapareció a los 32 a.

Enfermedad actual. - A los 29 años le apareció en labarba una plaquita ~~alopécica~~ que crecía en forma de mancha de aceite a la vez que la nacían otras. A los tres años había perdido toda la barba. De allí paso a la cabeza, des-poblándose en gran extensión (como calvicie); a la misma marcha pierde las cejas, el vello axilar y pubiano, como el vello

7.- Citado por J. DARIER, op. cit. loc. cit.

del resto del cuerpo. Alopecia total y generalizada.

A los 35 años, manchas vitiliginosas localizadas en ano, periné, bolsa escrotal y manos y dedos.

A los 41 años, sialorrea, que le molesta bastante. Sudam mucho. Duerme mal.

Exploración.- Tipo II. Alopecia total salvo dos mechones pequeños en sienes. En zona frontal se observan dos cicatricesacrómicas, lugar donde le inyectaron lactoproteínas. Vitiligo en resto del cuerpo, ya des-
frito.

Diagnóstico.-Vitiligo, alopecia y sialorrea.

Análisis complementarios: Radioscopia: normal.

Hemograma: Leucocitos= 4.200

Eosinófilos= 3%

Linfocitos= 57%

Serología: Negativa

Metabolismo: + 7%

17-cetosteroides: 10.09

Curso.- Ha regresado en dos ocasiones a lo largo de tres años, sin notar mejoría.

Si bien no podemos mantener una absoluta identificación entre la pelada y el vitiligo, como quería CAZENAVE, hemos de admitir, por lo menos, su estrecho parentesco. "¿Por qué las mismas causas dan aquí la pelada y allá el vitiligo?" se preguntaba SEZARY. Existen muchos puntos comunes, como aduce W.H. BROWN (8) para que se mantenga una relación entre uno y otro pedecimiento. Tales causas son:

1. Asociación de ambos con el Basedow y otras alteraciones del tiroides.
2. Aparición de los dos ~~disturbios~~ a la vez.
3. Antecedentes emotivos y de ansiedad tanto en el vitiligo como en la alopecia areata.

8.- W.H. BROWN: "The aetiology of alopecia areata and its relation to vitiligo and possibly sclerodermia". Brit. J. of Dermat. & Syph. Vol. 41, 1929, p.299.

4. Distribución segmentaria en uno y en otro.
5. Existencia en los dos del mismo disturbio de la circulación periférica, como quieren LEVY-FRANCKEL, JUSTER y GUILLAUME; y
6. Alteraciones del metabolismo basal en las dos enfermedades.

Sin embargo, A.C. ROXBURGH (9) difiere de esta forma de ver las cosas, apovándose para su disentiimiento en la infrecuencia con que ha podido observar la concurrencia de uno y otro padecimiento; pero acepta que microscópicamente sí existe, en las placas de pelada, disminución o ausencia del pigmento, lo que atribuye a una atrofia papilar. Admite también que histológicamente se pueden sacar algunos caracteres en común, como lo son una infiltración celular muy ligera y un engrosamiento de los vasos, pero esto no lo considera prueba fehaciente.

También se declaran disconformes con la supuesta afinidad pelada-vitiligo SAINZ DE AJA, FORNS Y P. GOMEZ (10) pues sus estadísticas reflejan un caso de pelada y vitiligo por cada 7.454 pacientes que atendieron a su consulta de enfermedades venéreas y un caso de vitiligo por cada 151,9 peládicos. Pero el vínculo mismo que une a las dos afecciones no sufre con estas cifras, ¹¹²¹ pues el propio SAINZ DE AJA, defendía en

-
- 9.- A.C. ROXBURGH: "The aetiology of alopecie areata and its relation to vitiligo and sclerodermia". Brit. J. of Dermat. & Syph. Vol. 41. 1929, p. 351.
 - 10.- SAINZ DE AJA, FORNS, P. GOMEZ: "Pelada, vitiligo y sífilis" Actas Derm-Sifilográficas, 1933-34 p. 35.

ponencia anterior las implicaciones endocrinas tanto para la pelada como para el vitiligo.

Lo cierto es que, aunque reacias las dos enfermedades al tratamiento, en aquellos casos en que ambas coinciden no mejora una afección sin resolverse también la acompañante.

ESCLERODERMIA.-

La esclerodermia es una dermatosis crónica que se caracteriza por una induración de los tegumentos e inmovilidad de la piel afecta. Los parches esclerodérmicos tienen un color blanco marfil (esclerodermia en bandas) y puede ser circunscrito o difuso. El engrosamiento y las calcificaciones que se encuentran en la piel terminan generalmente por una atrofia cutánea.

Desde muy atrás se señala una estrecha relación entre la esclerodermia y el vitiligo. Muchas veces, se pueden observar zonas depigmentadas típicamente vitiliginosas, que asientan en las lesiones esclerodérmicas, que las preceden o que coexisten con ella en el tegumento no afecto. Hasta se ha llegado a pensar si el vitiligo perinévico no es, a la postre, sino una perfecta combinación con la esclerodermia.

Se ve al vitiligo indistintamente con la esclerosis progresiva o con la esclerosis en bandas, llamada también "morféa" y de la que es una variedad clínica la conocida con el nombre de "white spot disease", así llamada por el color de la mancha con que se instala. En la esclerodermia en bandas o locali-

zada, las lesiones muchas veces aparecen de un color aporcelanado, rodeadas de un bor de violáceo y en ocasiones hiperpigmentadas que se denomina "lilac ring".

J. DARTIER (11), A. SEZARY (12) y W.H. BROWN (13) son partidarios de que existe más que una simple coincidencia entre el vitíligo y la esclerodermia, aunque es difícil de precisar cuales son exactamente sus puntos de contacto.

J. GAY PRIETO (14), señala el papel que puede jugar el bloque diencéfalo-hipofisario en la patogenia de la esclerodermia. En un tiempo, se quiso probar la relación entre ésta y el vitíligo, por la vasodilatación que existiría entre las dos enfermedades, pero A.C. ROXBURGH (15), se opone a este parecer y sostiene que en sus experimentos esta contingencia no pudo ser demostrada; hay, sí, alteraciones vasomotoras y sudorales en la esclerodermia pero está lejos de suceder otro tanto en el vitíligo.

A los enfermos con esclerodermia como a los que tienen vitíligo se les acusa de tener disturbios del simpático, pero la verdad es que la simpatectomía no les vale para gran cosa.

También se defiende el origen endocrino, ya que muchos casos de esclerodermia coinciden con el hipertiroidismo y metabolismo basal aumento; por otra parte, la opoterapia gonadal ha mejorado muchos pacientes. Esto sería, verosimilmente

una conexión probable con el vitiligo, aunque sólo se barrante más que se sepa con certeza. Porque también aquí se da el caso, como dice SEZARY, de que la terapia orquítica para la esclerodermia mejora un vitiligo que padezca el mismo paciente.

ALTERACIONES ENDOCRINAS.

Es sospechosa la enorme incidencia de disturbios endocrinos en los vitiliginosos. Casi se puede dar como regla general que el que los busca en un paciente con vitiligo, a la larga los encuentra. Coincide generalmente con trastornos hipertiroideos, el Basedow, con alteraciones gonadales y también frecuentemente con daños de la hipófisis y el hipotálamo.

En una comunicación de R. del VALLE ADARO (16) hace este autor particular hincapié en la etiología endocrina para el vitiligo, citando principalmente disturbios hipofisarios y suprarrenales; se refiere, en detalle, a un caso visto por él de un labrador que, padeciendo vitiligo, le sobrevino una enfermedad de Addison.

Sorprende, además, la mención que algunos investigadores hacen de una agravación del vitiligo en la mujer en los estados de gravidez o durante las fases menstruales.

En 49 enfermos de vitiligo, que hemos revisado, encontramos las siguientes relaciones:

(Cuadro III).

| | |
|------------------------------|----|
| Con enfermedades endocrinas | 19 |
| Con trastornos hipotalámicos | 12 |
| Con disturbios variados | 18 |

16.- R. DEL VALLE Y ADARO: "Enfermedad de Addison y vitiligo".
Revista clínica Española. Vol. 56. p. 124. 1955.

Esos 19 pacientes que manifestaban molestias endocrinas hacen un respetable 38,7% de todos los enfermos con vitiligo. Pensar que ese porcentaje dan sólo aquellos casos en los cuales no existe el menor asomo de duda de que hayan enfermedades endocrinas, que los individuos así afectos no vinieron ni mucho menos a consultar por motivos de vitiligo en gran parte de los casos y que éste fué un hallazgo secundario, todo ello hace que tomemos en seria consideración la asociación de las enfermedades endocrinas y las acromías vitiliginosas.

124 — En los 19 casos así separados se encontraron las siguientes alteraciones:

(Cuadro IV)

DISTRIBUCION DE LAS MAS FRECUENTES ALTERACIONES ENDOCRINAS ASOCIADAS AL VITILIGO:

| | |
|--------------|---|
| Gonadales | 5 |
| Pancreáticas | 2 |
| Tiroideas | 6 |
| Hipofisarias | 6 |

Aquellos casos en los que los disturbios glandulares internos eran más de uno, como esclerosis glandulares múltiples o diabetes y trastornos hipofisarios a la vez, se han contado como uno solo, agrupándose bajo éstos la casilla de la queja principal del paciente. A propósito dejamos fuera de esta cuenta los trastornos hipotalámicos.

UVEITIS BILATERAL.-

Aunque raras, no por eso son menos ciertas las asociaciones sindrómicas que se han señalado en determinados desarreglos y el vitíligo. En lo que pertenece al campo oftalmológico merece destacarse el llamado síndrome de VOTG-KOYANAGI, cuyos síntomas principales son la alopecia, poliosis, vitíligo, disacusia y uveitis bilateral. A veces con síntomas meníngeos. Y también haremos mención de otro cuadro clínico muy parecido, la enfermedad de HARADA, cuyo conjunto engloba uveitis bilateral, desprendimiento de retina, pleocitosis del líquido cefalorraquídeo, vómitos, fiebre y en ocasiones poliosis y vitíligo (17).

Ambas de las entidades citadas tienen una fuerte tendencia familiar. Generalmente, los pacientes próximos de las personas que exhiben la dolencia completa, presentan uno o más síntomas de los que la componen, o también corrientemente la misma enfermedad. G.E. FLYNN (18) hace particular énfasis, en un caso que presenta, de la importancia de la tensión anímica, el papel de la lesión hipotálamica y la evidencia del factor hereditario en ambos males.

Una que otra vez no todos los síntomas aparecen juntos para formar el síndrome o la enfermedad completos, pero la unidad de origen de los síntomas presentes queda bien manifestada. D.M. GODON (19) habla de un caso suyo en el cual había ce-

-
- 18.- G.E.FLYNN: "Bilateral uveitis, poliosis and vitiligo with an hereditary factor". Amer. J.of Ophthal.Vol.35 1952.p.568
19.- D.M. GODON: "Retinitis pigmentosa" sine pigmento= associated with vitiligo of the skin" A.M.A. Arch. Ophthal. Vol.50. 1957, p.372.

guera nocturna, visión pobre, escotomas anulares, blanqueamiento de las pestañas y cejas y vitiligo de la piel. En el ojo no se reveló la uveitis, pero la ocurrencia familiar era patente ya que cinco parientes del enfermo padecían lo mismo más o menos incompletamente.

Uno de los casos recogidos por nosotros se acerca muy sospechosamente al síndrome de VOGT-KOYANAGI y a la enfermedad de HARADA. Hemos de observar que en otros tres pacientes con vitiligo encontramos informes oftalmológicos que evidenciaban discromías retinianas.

CASO XII. Historia num. 16.474; 1947.

A.A.T. Niña de 10 a. escolar.

Antecedentes: Madre, ha padecido cefalea habitual hasta que tuvo la menarquía. Un tío carnal paterno tiene dedo supernumerario.

Personales: su madre estuvo icterica durante dos meses a los dos meses de embarazo. Caracter habitual tranquilo e inteligencia aparentemente normal.

Enfermedad actual. - Viene a consulta por ciertas discromías, un vitiligo, cefaleas y dolor de oídos derecho.

Discromías: desde que nació, mancha pigmentada en tercio inferior y posterior de muslo derecho, alargada y casi horizontal. En hueco axilar derecho, lunar muy oscuro. Crecen con crecimiento general de la niña. Estas manchas están sembradas de puntos negros, presentan cierto relieve y son untosas y suaves al tacto.

Vitiligo: desde los 2 a 3 años de edad le apareció primero el de cabeza y luego el de la ingle. En cabeza empezó un cuero cabelludo de cráneo frontal izquierdo, del tamaño de 5 céntimos, sin afectar cabello; luego creció de tamaño y se trasladó de lugar, borrándose en sitio primitivo o invadiendo frente. Luego, el pelo sobre mancha primitiva se puso blanco; ahora la placa llega hasta sien izquierda, con zona cubierta de pelos color blanco.

En la ingle, la izquierda comenzó a repigmentarse espontáneamente a los 2 años de salirle y ahora apenas se percibe.

La mancha de la frente tiene borde geográfico hiperpigmentado. Notan que crece más en verano que en invierno. A veces se observan tonos sonrosados.

Cefalea: en la frente, como letigazos, diaria y discreta.

Dolor de oído: en el derecho, intermitente y discreto.

Exploración;- Tamaño levemente superior al de su edad. Constitución infantil con piel morena. Presenta las discromias descritas.

Diagnóstico:- Vitiligo y otras discromias, incluso retinianas.

Tratamiento.- Clorcoleina con adrenalina al milésimo (en gotas).

Análisis complementarios.-Radiografía de cráneo: diploe delgado. Silla turca pequeña.

Nivel mental: cociente intelectual. 100% para su edad.

Otorrinolaring. Otitis crónica.

Odontología: retraso de la 1ª. dent. y adelanto de la denta. permanente.

Oftalmología: en fondo de ojo zona discretamente grisácea en región supra y yuxtapapilar que se continua de modo gradual con retina adyacente y normal.

Curso.- Vino una vez a la consulta, sin gran mejoría.

CAPITULO VIII.

PRONOSTICO Y DIAGNOSTICO

PRONOSTICO.-

Contrastando con toda la frustración que ofrece el vitiligo tanto a la delimitación de su patogenia como a la eficacia de su tratamiento, destaca sobre todo lo benigno de su pronóstico.

El vitiligo, por sí sólo, no mata; ni siquiera impide. Pero al surgir en conjunto con las enfermedades a las cuales más afinidad tiene, v.gr., las endocrinas. puede acarrear por medio de éstas serias dificultades al organismo. Empero, se supone con suficiente certidumbre que la mayoría de los vitiligos cuyas alteraciones etiológicas, cualesquiera que éstas sean, no están perturbadas muy significativamente andan con toda libertad por la calle y no sienten que la enfermedad disminuye un ápice su actividad y funciones corrientes. Lo que más sufre, en todo caso, es la función social a causa de la apariencia antiestética del padecimiento. Y esto no sucede indefectiblemente en cada vitiligo ya que un gran número de veces surge en regiones corporales que se pueden fácilmente ocultar.

Considerando al vitiligo desde el punto de vista estrictamente cutáneo, goza también del mismo buen pronóstico, de idéntica benignidad. Es una lesión que cuando más lo que hace es ganar extensión, pero que nunca trae consigo secuelas de malig-

nización ni de adulteraciones cutáneas ulteriores. La piel en sí pierde su pigmento y en casos extremos se atrofia, aunque ésto no lo consigue en su totalidad ni de una forma que pueda alarmar ni mucho menos detectarse con los medios corrientes.

129
Pero cuando se implanta un vitíligo con algún ímpetu, especialmente cuando ésto sucede en una persona que por su profesión oficio o idiosincracia tenga que ver de cerca y le dé importancia al trato con la gente, graves consecuencias les puede traer en su carácter y en su paciencia. Porque así como la enfermedad no involucra ningún peligro, tampoco permite, hasta el momento actual, que sea influenciada de u a manera total, definitiva y rápida por ninguno de los diferentes tratamientos que existen. Es, pues, el vitíligo en estos casos, justa causa de desolación y desesperación en las personas que lo padecen.

Más remedio tiene el vitíligo cuando sale en la cabeza únicamente puesto que las tinciones cosméticas de uso corriente ponen eficaz remedio a una situación que podría ser embarazosa. En muchos casos, además, hasta que no se extienda, una mancha de cabellos blancos no implica el mismo grado de repelencia que se asocia a las manchas acrómicas que salen por ejemplo en la cara o en el dorso de las manos.

Tiene un pronóstico más serio, pero todavía no de impedimento orgánico, el vitíligo que se acompaña de alopecia ya que expone a la persona al límite de su resignación y entereza. Máxime cuando ambas enfermedades responden tan desfavorablemente al tratamiento.

El asunto difiere si la enfermedad acompañante es la esclerodermia. Y aun más cuando a la vez que las manchas acrómicas de la piel se presentan acromías retinianas, etc., en lo que constituye la enfermedad de HARADA o el síndrome de VOGT-KOYANAGI. En estas ocasiones, se empeora el pronóstico en cuanto a la función puesto que entramos ya de lleno en las complicaciones orgánicas; pero sigue siendo bueno el pronóstico en cuanto a la vida .

DIAGNOSTICO.- -130

No es arduo el diagnóstico del vitíligo. Existen relativamente pocas leucomelanodermias que se le parezcan y tiene el vitíligo, por lo demás, un cuadro clínico suficientemente recordado e independiente como para permitir en caso de duda una rápida diferenciación. A la vista de cualquier acromía hemos de tener presente la definición del vitíligo y recordar ciertos pormenores que guiarán satisfactoriamente nuestro juicio:

Son ellos:

1. Se trata de una acromía adquirida, jamás congénita;
2. Está rodeada de un halo hiperpigmentado.
3. No hay atrofia palpable de la piel.
4. Existe en la mancha acrómica una perfecta sensibilidad al calor, dolor, tacto, etc.
5. La mancha acrómica es siempre de más extensión que la hiperacrómica.
6. Nunca se instala la acromía después que haya habido en ese lugar otra lesión elemental.
7. Generalmente, nunca se acompaña de prurito

8. La mancha acrómica casi nunca admite sobre ella otras lesiones como no sea un eritema solar.

En efecto, con estas puntualizaciones, las confusiones que pueden ofrecer aquellas lesiones que más se le parezcan se esfuman en el acto.

Una similitud con el vitíligo que merece consideración es la de las acromías leprosa que constituyen las lesiones iniciales de la enfermedad. No siempre estas lesiones son ³realización de una pérdida total del pigmento; muchas veces ¹lo que existe es una disminución del mismo, lo que se puede fácilmente separar del vitíligo ya que éste tiene un característico color blanco de papel de escribir. Pero a veces se observan verdaderas acromías vitiligoides en la lepra, fenómeno que presenta aun más complicación al aparecer estas lesiones al principio de la enfermedad cuando no existe todavía ningún otro signo clínico que nos haga reconocer la lepra. Estas manchas blancas en la lepra son del todo incharacterísticas. No obstante, los bordes de las leprides acrómicas son imprecisos y se esfuman insensiblemente hasta confundirse con la piel vecina, en tanto que en el vitíligo los bordes parecen dibujados a punta de lápiz acabado de afilar y se muestra la acromía casi en resalte por estar rodeada de un cordón de piel más negro. Las manchas de la lepra tienen marcada preferencia por salir en las nalgas, razón por la cual la gran mayoría de las veces el enfermo no se da cuenta de ellas y no se ven por la consulta, detalle éste que contrasta con las preferencias del vitíligo que sale generalmente en los brazos, el

cuello o los genitales. Poco a poco las placas blancas de la lepra que no se diferenciaban en sus comienzos de la piel normal, más que en la desaparición de la melanina, van perdiendo el vello, eventualidad que no sucede en el vitíligo, y puede llegar a exhibir una marcada atrofia cutánea. Más tarde, tras corto periodo, se instala en la acromía leprosa un embotamiento de la sensibilidad dolorosa y la térmica, en tanto se conserva íntegra la sensibilidad táctil, igual a lo que acontece en la Siringomielia; este signo, destacado sobre todos los demás, es el que nos da la clave patognomónica para apellidar correctamente la acromía leprosa y solucionar su parecido con el vitíligo.

Las leucomelanodermias ¹³² sifilíticas secundarias y terciarias no cicatriciales se apartan con facilidad del cuadro clínico del vitíligo ya que aquellas son consecutivas a lesiones cutáneas y no son acromías positivas y puras como sucede en éste. Las manchas blancas que resultan de las lesiones sifilíticas no son por lo común evolutivas como son las vitiliginosas y se acompañan, además, de una historia previa de sífilis con chancro primario y serología positiva a lo largo de alguna de sus etapas. Por lo común, la duda que pueda surgir ante la presencia de una acromía en una persona que nos informe que la lesión apareció en un sitio donde hubo otra alteración comprobada y que haya tenido reacciones sifilíticas positivas, nos ha de hacer pensar que no se trata de un vitíligo verdadero, aunque éste muy bien puede salir en una persona lúética.

La pinta ofrece manchas que se pueden tomar como vitíligo, pero tambien en este padecimiento encontramos que la anamnesis nos da la pista y las reacciones serológicas nos la confirman. El caracter regional que tiene la pinta es un dato más que nos facilita la diferenciación.

Con parecido criterio de lesión anterior consideraremos las manchas consecutivas a un psoriasis que ha sido tratado por la crisorrobina, que a veces deja la piel depigmentada, pues el vitíligo sale en piel que no ha sufrido trastorno anterior diferente.

Las manchas que se suele dejar el "eritema estreptógens" no ofrecen serias trabas puesto que su conocida etiología, además de haber existido lesión previa, resuelve todas las dudas.

En cuanto al vitíligo del cuero cabelludo hemos de recordar que a veces los pelos de repoblación de la alopecia areata salen y se quedan blancos indefinidamente. Un detenido examen del cabello de repoblación por persona acostumbrada delata su origen, pero queda la posibilidad de confusión. Con todo, el periodo primario de alopecia que refiere el enfermo que existió en el mismo sitio donde ahora se ve el mechón de cabello blanco y cano arguye en contra del vitíligo. No obstante, por estar las dos enfermedades en tan cercana vecindad en cuanto a su patogenia y aparición conjunta, sería prudente regla no dar diagnóstico de vitíligo del cuero cabelludo en un caso como el ya referido más que en la eventualidad de que haya otras placas vitiliginosas en el cuerpo; entonces, si las hay, aunque antes hubiese

133

habido una pelada se puede suponer que se trata, a la vez, de un vitíligo del cuero cabelludo aun después de una repoblación.

En lo que se refiere a las manchas acrómicas congénitas es este carácter el que da la nota diferencial; además, siempre se trata en estos parches de que hablamos de placas que son perennes y sin cambio alguno durante toda la vida. Comunmente, se encuentran desprovistos de halo hiperpigmentado, razón adicional para no etiquetarlos de vitíligo.

No cometeremos el error grosero de confundir una mancha de vitíligo con el cloasma, ya que en este último se trata más bien de una pigmentación, un aumento de melanina que se localiza casi siempre en la cara y cuya semejanza con el vitíligo es absurda.

La esclerodermia, en su variedad de morfea se acompaña, además, de atrofia bien perceptible de la piel y de defectos en la sudoración que señalan su identidad. La inmovilidad cutánea y las alteraciones vasomotoras son otros tantos factores que separan una entidad de otra, especialmente cuando se trata de un tipo de esclerodermia que se conoce con el nombre de "white spot disease".

Queda, por último, una clase de leucodermia o acromía de ocurrencia muy extraña: la llamada "leucodermia endémica del Turkestan". Se trata de una enfermedad no contagiosa, a veces hereditaria que se observa al sur de Rusia y en el Turkestan, y que está caracterizada por manchas blancas de apariencia más o menos simétricas. La enfermedad se instala sin pródromos y tiene

tendencia evolutiva; invade primeramente los hombros y en último lugar la cara. Puede llegar a ocupar todo el cuerpo sin que la piel ofrezca otro cambio. El marco hipercrómico o brilla por su ausencia. Puede ser que se trate de una enfermedad especial; DARIER no descarta que sea más bien una clase de vitiligo. En todo caso, lo extraordinario de su incidencia no trae para el médico occidental la posibilidad de hallarse ante un caso como el descrito por lo que pocas veces verá planteado este diagnóstico diferencial. Lo define, de todos modos, la secuencia de aparición de las manchas, el origen del sujeto que lo padece y la ausencia del borde hipercrómico.

CAPITULO IX.

=

TRATAMIENTO.

Si de alguna cosa se puede tener seguridad es del desengaño que corrientemente va unido al intento de sanar el vitíligo. Lo borroso que aun permanece su etiopatogenia explica que las medidas que se han tomado para curar el padecimiento, por haber sido elegidas casi a ciegas hayan traído como resultado esperanzas vanas y raras mejorías.

No se puede negar que los ensayos que se han hecho han llegado al punto de agotar todos los recursos conocidos y aun los sospechosos. Empezando por la medicación antisifilítica la cual probó ser del todo nula y que ya no se utiliza aunque se creyó por cierto tiempo que, por lo menos detenía la evolución del vitíligo; los esfuerzos terapéuticos encaminados a modificar el padecimiento, han probado los medios irritantes utilizando los aceites esenciales, han experimentado con los rayos ultravioleta, han tanteado el uso de sustancias pigmentadoras, han escogido la abrasión dérmica, han recurrido al trasplante de tejidos y a la crioterapia y aun han querido conseguir la mejoría mediante el empleo de tatuaje o cubriendo las placas blancas con barnices cosméticos.

Sin embargo, tras de utilizarse en los últimos tiempos la medicación endocrina, si bien con pocas esperanzas sí con alguna solicitud, el estado de cosas continúa planteado en los

mismos términos hasta ver en qué paran los resultados, algo inconstantes del presente, de una nueva y vieja -allí está lo paradójico- medicación egipcia que lleva el nombre de Ammi Majus Linn.

Podemos decir, pues, que todos los rincones ⁽¹³⁶⁾ han sido buscados y escudriñados en la medida que atañe a nuestros conocimientos y al avance de la técnica. Los casos que son ayudados por algunos de los métodos bien podrían influenciarse por otro cualquiera; tomando en consideración los inconvenientes que significan, muchos de ellos casi no se tocan y tienen poca aceptación entre los enfermos, quienes manifiestan su aversión refiriéndose del tratamiento. Es éste el caso de un trasplante de tejidos a lo que se tendría que someter el paciente con muy flacas promesas de recuperación. También hablamos ahora de un paliativo como el tatuaje, que por su carácter permanente apenas evolucione un poco la mancha queda otro claro y tiene la persona que seguir recurriendo a él sin poder cambiar de procedimiento.

Lo que más en boga tiene es la combinación de procedimientos. La mayoría de las ocasiones son paliativos y aun el empleo oral o parenteral de sustancias químicas sensibilizantes con el complemento posterior de irradiación a la luz ultravioleta o a la lámpara de mercurio. Pero la constancia que es necesaria para poder tener alguna seguridad de éxito muy pocas veces se encuentra por parte del enfermo que padece vitíligo y a veces por parte del médico, por lo cual, en la práctica

corriente en raras ocasiones se dispensa la atención debida a la enfermedad y ésta, por lo general, queda sin cuidado. Se ha hecho casi uso corriente recomendar abstenerse de tratar un vitíligo que no sorprenda por su extensión.

En dos grandes grupos dividiremos el capítulo del Tratamiento, para su mejor estudio. Veremos primero la Medicación Etiológica muy someramente para pasar luego a otros Medios terapéuticos, en cuyo apartado concederemos importancia especial a la última medicación que hay en uso.

MEDICACION ETIOLOGICA. - 137

Casi se reduce a las dos más se han utilizado, la medicación antisifilítica, y la opoterapia, de las cuales la primera está en completo abandono, parecida desestimación que la que sufre su candidatura etiológica. De ésta sólo se conoce como éxito el caso de DARIER que lo obtuvo con inyecciones de calomelanos y uno de THIERS que lo logró con cianuro de mercurio. En muchas más ocasiones, sin embargo, el vitíligo sometido a tratamientos antiluéuticos lo que hacía era agravarse.

En cuanto a la opoterapia, su utilización precisa ha de ser cuando, a la vez que el vitíligo, sea aparente algún disturbio glandular o que, por inaparente que éste sea, se haya buscado a conciencia y diagnosticado correctamente para proceder entonces de una manera más correcta e indicada. Así, se trataán las alteraciones endocrinas que se encuentren en una forma específica y casi diaríamos, exclusiva, práctica que se halla premia-

da en muchas ocasiones con una recuperación bondadosa del vitíligo conjunto. Los casos que se influyen beneficiosamente constituyen una minoría descorazonadora, sin embargo. Por regla general son más abundantes las mejorías que las curaciones completas extremo éste que casi nunca se obtiene. A lo más, la evolución del padecimiento se arresta; pero en ciertas ocasiones no hay manera de aguantar una extensión del proceso vitiliginoso que no se detiene ante la medicación.

La administración de la hormona estimuladora de la melanogénesis, la MSH, resulta por lo comun un completo fracaso. Es muy probable que esto sea debido a que no tengan acción en el hombre los extractos animales que se emplean o porque no sean puros los preparados que se utilizan. A menos que se descubra y sintetice el principio activo humano, no podemos abrigar grandes esperanzas de este tratamiento, J. GAY PRIETO (1), utilizando la intermedina, declara no haber obtenido ningún resultado.

En los pacientes que nosotros manejamos, las mejorías obtenidas con el tratamiento opoterápico fueron de un 18.37%, tratándose siempre de débiles repigmentaciones y clarificaciones del borde hiperpigmentado que no obstante no fueron capaces en alguno que otro individuo de impedir la aparición de una nueva placa en territorio sano. La cantidad de vitíligos que iban haciendo constelacion a evidentes trastornos endocrinos tanto

1.- J.GAY PRIETO; dicho en la discusión del tema que presentaron GOMEZ ORBANEJA y FUENTES SASTRE: "Sobre el tratamiento del vitíligo con el Ammi Majus". Actas Dermato-Sifiliográficas, Vol. 45. 1953-54 p.273.

como el número de ellos que no parecían acompañarse de ningún otro disturbio, todos los cuales fueron tratados opoterápicamente, respondieron sensiblemente igual a la terapéutica registrándose la mejoría con igual nota de desconcierto e inconstancia en ambos grupos. La terapia tiroidea fué la más largamente usada, incluso en los casos de vitíligo que no sobresalían por su alteración en la glándula. Se usaron también los estrógenos, la adrenalina, los barbitúricos, la testosterona y la terapia hepática, según los casos. Probablemente las cifras que damos de las mejorías logradas no sea exacta, pues el número de pacientes que no regresaron a informar sobre su curso ulterior es algo crecido, casi la mitad.

(Cuadro IX). -139

CURSO EN 20 PACIENTES QUE REGRESARON A CONSULTA:

| | |
|--------------------|---|
| Sin cambio | 8 |
| Mejoría leve | 3 |
| Mejoría progresiva | 6 |
| Empeoramiento | 3 |

(Cuadro VIII)

TERAPEUTICA UTILIZADA EN 26 de los 49 PACIENTES:

Medicación suprarrenal y excitante:

| | |
|------------|---|
| Adrenalina | 5 |
| Profamina | 2 |
| Cortisona | 1 |
| Yohimbina | 2 |

Opoterapia tiroidea:

| | |
|-----------------|---|
| Tirosina | 8 |
| Metil-tiouracil | 1 |
| Vincidol | 2 |

Opoterapia gonadal:

| | |
|--------------|---|
| Testosterona | 4 |
| Progynon | 2 |
| Clisedal | 2 |

Medicación hepática:

| | |
|-----------|---|
| Mor rival | 2 |
| Opobyl | 1 |

Vitaminas:

| | |
|----------------|---|
| Redoxon | 2 |
| 140 - Betafons | 2 |

Sedahtes:

| | |
|--------------|---|
| Distovegal | 3 |
| Calcio | 2 |
| Normosedín | 2 |
| Prominaletas | 2 |

F. LEBEUF (2) pretende remediar el vitíligo al intervenir en el balance endocrino usando un compuesto o cuerpo H-365; la para-oxi-propiofenona, la que presenta como un frenador de la hipófisis. Así dice haber curado a dos pacientes que trató durante

2.- F.LEBEUF: "Traitment du vitiligo par la para-oxy-propiophe-
none", Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1952,p.302

-8-9 meses administrándole s 1.50 gr. diarios (6 comprimidos de 0.25 gr; 3 en mitad de cada comida) durante 20 días de cada mes sin otro tratamiento acompañante. Informa el autor que el cuerpo H-365 obra primero sobre la hiperpigmentación, la que languidece gradualmente hasta desaparecer y a continuación empiezan las manchas acrómicas a repigmentarse. Aconseja, no obstante, cubrir las lesiones con una crema antiactínica.

La medicación que persigue seguir la pauta etiológica que señala la teoría nerviosa, está representada casi únicamente por vitaminas del complejo B y el ácido clorhídrico diluido y no prometen éxitos suficientes.

Cuando el factor emotivo es dominante en el acaecimiento del vitíligo se puede utilizar la terapia sedativa y hasta la psicoterapia, pero con ellas corrientemente se cosechan iguales frutos que con las anteriores medicaciones.

OTROS METODOS TERAPEUTICOS.-

Incluiremos en este apartado todas aquellas modalidades de tratamiento que atacan al vitíligo como un síntoma. La desconsoladora realidad es que, a pesar de todos los intentos, de muchas de estas tentativas surge el vitíligo como bastión conquistable. Como tal medicación sintomática, los buenos resultados que se llegan a obtener adolecen del defecto de no ser duraderos y comunmente se observa que o bien las áreas tratadas vuelven después de una breve mejoría a estar como antes, o bien derivan del tratamiento una irritación adicional para extenderse y

continuar su evolución. Pero dado que la medicación etiológica no compensa ni espolea los ánimos, la terapéutica que ahora presentaremos ofrece la ventaja más o menos prematura de indicar cómo va a responder el vitiligo que sometemos a tratamiento y da, por las distintas formas en que se puede dispensar, alguna esperanza.

ABRASION DERMICA.-

La piel de las manchas vitiliginosas puede, después de someterla a una irritación mecánica más o menos cruenta, responder con una hermosa repigmentación. Para alcanzar este efecto, se usa a menudo el papel-lijas o bien los métodos de remoción de la piel de Thiersch.

Fúndase este tratamiento en la hipótesis de que existen en la piel dos sistemas de melanocitos, cuales son los de la capa basal de la epidermis y los del folículo piloso. Por tanto, para que cuente la abrasión dérmica con probabilidades de éxito han de verse en las placas acrómicas vello que no haya sufrido pérdida de su coloración.

L.J.A. LOEWENTHAL (3) es partidario de este procedimiento y habla de casos en los cuales se ha logrado repigmentaciones clínicamente excelentes, pero añade como nota desconsoladora el que estas mejorías carecen de perdurabilidad. Tras de mantenerse la repigmentación durante ocho meses en un pacien-

3.- L.J.A. LOEWENTHAL: "Dermabrasion for vitiligo". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 75. 1957, p. 268.

te poco a poco fué desapareciendo lo obtenido hasta esfumarse; en otro, el pigmento que había vuelto a retoñar desapareció a los 6 meses.

La reposición del pigmento empieza siempre en forma de cabezas de alfiler en torno a los folículos pilosos ya que son éstos el último reducto de los melanocitos que han de suplir a la piel carente. Las escoriaciones que se han de hacer con el papel-lija sobre las manchas van precedidas por un rociamiento de cloruro de etilo, que da un grado de refrigeración no mortal para los melanocitos que se quieren excitar; el tratamiento es así relativamente fácil de propinar.

ADMINISTRACION INTRADERMICA DE ORO.

Los compuestos de oro, el tiosulfato o el hipión, son dados mediante inyección intradérmica, aunque esto se puede completar con inyección intravenosa. Posteriormente, las placas así tratadas se irradian con rayos ultravioleta protegiendo antes el halo hipercrómico con una pasta espesa.

De esta manera se obtienen repigmentaciones de bastante duración, las cuales, en el parecer de algunos, se deben a la oxidación del oro depositado en las lesiones. No es ésta la opinión de K.L. YONG quien manifiesta que el oro estimula de alguna manera a los melanoblastos que existen en las manchas acrómicas y que se encuentran en un estado de debilidad para producir

143

la melanogénesis (4).

TRANSPLANTES DE LA PIEL.-

Se ha visto que la piel del cobayo negro injertada en el cobayo blanco no pierde su color; en el vitíligo- ha de ser una enfermedad con alguna extensión- se ha tratado de hacer lo mismo cambiando la piel sana al sitio donde había piel acrómica, tomando la primera de otro lugar del cuerpo mismo del paciente.

HAXTHAUSEN (5) encontró que la piel normalmente pigmentada perdía su color al ser transplantada a una región vitiliginosa; o inversamente, la piel vitiliginosa cambiada a sitio normal se repigmentaba.

Los resultados que se han obtenido con este método son, según los autores, inconstantes. G.A. SPENCER (6) habla sobre el caso de una mujer de raza negra que padecía vitíligo durante 15 años y que tenía cubiertas tales extensiones corporales que casi todo el antebrazo y el muslo habían perdido su pigmento formando acentuado contraste con su color natural; la espalda, en cambio, había quedado indemne. De ésta se extrajo un colgajo de piel que se injertó en el musculo derecho, afecto de vitíligo. Seis meses más tarde ambos transplantes permane-

-
- 4.- K.L. YONG: "The treatment of vitiligo with intradermal administration of gold". Acta Dermat. Venereol. Vol. 21 1940. p. 657
 - 5.- Citado por "THE LANCET". Treatment of Vitiligo" Vol. 1 1952. p. 1059.
 - 6.- G.A. SPENCER: "Skin transplantation in extensive vitiligo". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 64. 1951. p. 514

144
 cian con igual vigor y conservaban perfectamente su coloración.

Otros informes, sin embargo, señalan que la piel normal implantada en área enferma, pierde rápidamente su pigmento. No hay manera posible de producir el éxito.

Es éste un procedimiento de tal envergadura que para que con él se obtenga un resultado satisfactorio, en caso de salir con éxito el primer trasplante, hay que continuar haciéndolos por parcelas y en escalas; por esta razón, aun en la contingencia de que traiga consecuencias favorables el primer intento, resulta poco práctico y demasiado costoso.

FRICCIONES CON ACEITES ESENCIALES.-

Del hecho comprobado de que ciertas sustancias (colonias, trementina, aceite de eucaliptos, aceite de bergamota, etc.) producen en las personas normales un aumento de la pigmentación, se ha tomado labase para tratar de predisponer la piel vitiliginosa y producirle una repigmentación con la ayuda de los rayos ultravioleta.

Hay que tener cuidado al usar la luz ultravioleta pues sobre los bordes vitiliginosos actúa ésta acentuando la oscuridad que ya de por sí tienen, con lo que el vitíligo se torna más aparente.

La piel afecta se sensibiliza con esencia de bergamota, los bordes se protegen a continuación con alguna sustancia que haga de pantalla y luego se somete la región a un baño de rayos ultravioleta. Esta ceremonia se repite tres veces a la semana

cuidando de aumentar gradualmente el tiempo de exposición a las radiaciones.

Los resultados así obtenidos ¹⁴⁵son poco alentadores.

A. SEZARY y A. DURUY (7) se quejan del pequeño número de casos que salen beneficiados. La razón de tan escaso éxito se la imputan a que la esencia de bergamota sería con los rayos que van del naranja al violeta en el espectro, pero más allá no. Empero, cambiando la naturaleza de las radiaciones, no se consigue por eso mejoras considerables. En el caso de que se utilicen otras sustancias sensibilizadoras se recoge también poca ganancia.

LOS DERIVADOS DEL AMMI MAJUS LINN.-

Tal vez lo que más esperanzas promete, según andan las cosas, en el tratamiento de una enfermedad que, como el vitíligo, prueba a ser tan escurridiza a cualquier intento de modificación, sean los derivados de una planta egipcia. Lo paradójico es que los egipcios habían usado ya la fruta del Ammi Majus Linn desde tiempos inmemoriales precisamente para actuar sobre las leucodermias. terapéuticas que es hoy objeto de las más recientes investigaciones. Ellos lo utilizaban en forma de polvo y lo daban oralmente llegando a obtener buenos resultados; pero el contrapunto consistía en lo inevitable de las reacciones secundarias; eritema y vesiculación y, por si fuera poco, vómitos, diarrea, cefalea, nefritis, hepatitis, coma y dermatitis exfoliativa. Era más malo el remedio que la enfermedad.

7.- A. SEZARY, A. DURUY: Nouvelle Pratique Dermatologique. Tome V. 1936. p.937.

El Ammi Majus Linn es una umbilífera anual que crece en abundancia en la cuenca del Nilo. Lo que se usa es el polvo de sus frutas, de las cuales extrajeron FARMY y ABU)SHADY(8), en 1947, tres principios activos cristalinos:

1. La ammoidina u 8-metoxipsoralen;
2. La majudina o 5-metoxipsoralen;
3. La ammidina u 8-metoxipsoralen.

146 Estos principios son sustancias amargas parecidas a las furocumarinas, insolubles en agua fría, pero solubles en cloroformo; son compuestos aromáticos saturados de fórmula $C_{14}H_8O_4$ que, por no poseer grupo nitrogenado no son alcaloides. De todos, el que más se utiliza y el que parece gozar de mayor potencia es la emmoidina u 8-metoxipsoralen.

Administrados a dosis terapéuticas están desprovistos de efectos tóxicos y desagradables, aunque en ocasiones se llega a registrar un poco de anorexia, insomnio, eritema y vesiculación, cuyas reacciones se pueden regular con facilidad. Fué la observación casual de que uno de los investigadores y ayudantes que manejaban los preparados presentarían hiperpigmentación en las manos lo que indujo a la utilización local del medicamento.

En 1951, E. SIDI y J. BOURGEOIS-GAVARDIN (9) informaban a la Sociedad Francesa de Dermatología los resultados por ellos obtenidos en seis enfermos de vitiligo con los derivados mencio-

-
- 8.- Citado por SHELDON, HARTELL y CURTIS: "Results in the treatment of vitiligo with 8-methoxypsoralen". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 74. 1956. p. 9.
 - 9.- E. SIDI J. BOURGEOIS-GAVARDIN: "Resultats du traitement du vitiligo par l'Ammi Majus Linn". Bull. Soc. Franc. de Dermal. et Syph. 1951, p.490.

nados, de los cuales, enfermos todos sin excepción experimentaron repigmentación. Ninguno estaba completamente curado y los autores no podían excluir la posibilidad de una recidiva. Pero el beneficio logrado nose podía atribuir a la casualidad. Los recuentos globulares de sus pacientes no sufrieron alteración alguna. La repigmentación comenzaba alrededor del mes de iniciado el tratamiento bajo la forma de puntos negros centrados por un folículo que más adelante crecían hasta formar islotes: era una repigmentación multicéntrica y perifolicular. La región que más tempranamente se invadía era la cara, mostándose las extremidades de los dedos, los pies y las regiones genitales más contumaces a la recoloración.

147

La manera de llevar a cabo la administración tiene, de unos a otros autores, ligeras modificaciones y ha sido, por decirlo así, este tópico la causa de un largo litigio. Bien pronto se constató que la trompeta de éxito que habían sonado SIDI y BOURGEOIS-GAVARDI N, también emitía falsas notas y el porcentaje de enfermos que extraían mejoría de los preparados del Ammi Majus bajó al 40% sin que fuera posible predecir cuales pacientes iban a responder favorablemente y cuales no. Había una completa falta de uniformidad en el tratamiento. A unos pacientes se les aplicaban fricciones alcohólicas del preparado solamente; a otros se les administraba el medicamento por boca; y a otros se les combinaba la terapéutica oral y la tópica por medio de pincelaciones. A veces, se sometía al enfermo así tratado a la lámpara

ultravioleta y a veces no; unos investigadores utilizaban preferentemente la lámpara de mercurio, otros la lámpara de arco de carbón y aun otros, la exposición a los rayos solares. En algunos casos, se le ordenaba a los pacientes resguardarse de la exposición a rayos de cualquier naturaleza. Cuando eran sometidos a la luz ultravioleta, la dosis dintel de eritema resultó ser bastante mutable de unos a otros individuos, según el sitio irradiado y las razas, lo que favorecía la aparición de ampollas. La duración del tratamiento era otro punto indeterminado, de manera que los resultados no podían ser seriamente controlados.

Ante esta situación era lógico que surgiesen intentos de proclamar una pauta más uniforme. Para unificar el procedimiento proponen LERNER, DENTON y FITZPATRICK (10) la siguiente técnica:

- (148
1. Una tableta de 7,5 mg. de 8-metoxipsoralen de 2 a 4 veces al día después de las comidas (0.5-0.75 mg/kg/día.
 2. Solución al 1% de 8-metoxipsoralen que se aplica a la región vitiliginosa como una hora antes de la exposición a la irradiación.
 3. Aplicación de una crema que contenga ácido para-amino-benzoico a la piel hiperpigmentada de alrededor, antes de la exposición a la irradiación.
 4. Exposiciones de 3 a 4 veces por semana a la luz del

10.- LERNER, DENTON, FITZPATRICK: "Management of vitiligo with Xanthotoxin" The Yearbook of Dermat. & Syph. 1953-54 p.29

sol, a la lámpara de arco de carbón o a la ultravioleta, Las exposiciones deben empezarse con dosis de un minuto o menos para ir aumentando gradualmente según la tolerancia.

Los mejores resultados se hacen evidentes en el tronco, siendo la nueva coloración por lo general más oscura que la piel normal; pero las diferencias de tinción se emparejan cuando ha transcurrido algun tiempo. No se puede considerar que esta terapeutica sea una cura del vitiligo como tal cura, ya que aun cuando las placas acrómicas existentes se hallan en el proceso de repigmentación, otras nuevas pueden en cualquier momento hacerse visibles.

M. SEKLA (11) prefiere emplear las preparaciones de planta cruda, las que cree que poseen mayor fuerza a causa de la presencia de la "majudina" la que potencia el efecto tanto de la ammidina como de ammoidina (+). En el curso de sus experiencias vió este autor que las pigmentaciones conseguidas hacían su entrada de los 7 a los 15 días de empezado el tratamiento. 149

W.M.GEORGE y J.M. BURKS (12) no someten a sus enfermos a irradiaciones. Sus 11 pacientes los dividen en dos grupos, el primero de 4 y el segundo de 7. En éste los tratan de manera tópica exclusivamente y obtienen una curación, 2 con

11.- M.SEKLA: "Treatment of Vitiligo".A.M.A. Archiv.Of.Dermat. & Syph. Vol.65 1952. p.358.

112.-W.M.GEORGE,J.M.BURKS: "Treatmet of vitiligo with psoralen derivatives" A.M.A.Arch. of Dermat.& Syph.Vol.71 1955,p.14 (+). Las tabletas de estos preparados llevan el nombre comercial de "Meladinina"

buena respuesta y 2 con respuesta moderada: 5 que se beneficia de 7. En aquél grupo, uno cura completamente, 2 obtienen buena repigmentación en ciertas regiones, mientras que otras no responden bien y en uno se obtuvo un fracaso: 3 que se mejoran de 4. En este grupo, los habían tratado tópica y oralmente.

WOLF(13) usa el preparado polivalente, la Meladinina, por boca, en fricciones y con irradiación posterior. De dos casos, que trató logró éxito en ambos con las particularidad de que las regiones a las cuales no les había aplicado la fricción respondieron igualmente bien.

Utilizando como agentes terapeuticos en 25 pacientes un preparado constituido exclusivamente por la ammoidina u 8-metoxipsoralen, S. A. SHELDON, E.R. HARREL y A.C. CURTIS (14) dicen haber alcanzado 4 curaciones completas y 24 buenas formaciones de melanina (16% y 96%), habiéndoles sido necesario para ello la terapeutica oral y la tópica complementada con la irradiación de todas las manchas.

En España, el autor que cuenta con mayor experiencia en esta modalidad de tratamiento es GOMEZ ORBANEJA (15). De 22 casos que ha tratado ha obtenido resultados verdaderamente alentadores. Es más partidario de las pincelaciones, aunque al principio administraba los preparados por os, llegando a dar do-

13.- WOLF: "Vitiligo: responso to meladinin". A.M.A. Arch.of. Dermat. & Syph. Vol. 67, 1953. p.333.

14.- S. A. SHELDON, E.R. HARREL, A.C. CURTIS, loc. cit.

15.- GOMEZ ORBANEJA, FUENTES SASTRE: "Tratamiento del vitiligo con Ammi Majus. Nota previa". Actas Derm-Sifiliográficas, Vol. 45. 1954. p.331.

sis máximas de 40 mgrs. de ammoidina y de 20 mgrs. de ammidina. Para las pincelaciones utilizaba una concentración de alrededor de 0.25% de ammidina. Según sus estadísticas, son los vitíligos cronoológicamente más cortos y los casos más jóvenes aquellos en los cuales la recuperación es más teatral, siendo las mujeres las más remuneradas por el tratamiento. Como medida para calcular la eficacia de la terapeutica aconseja desistir en aquellos casos en que no se logra una rápida aunque leve mejoría.

Pero con todas estas alentadoras noticias hay que estar prevenido, que no son todos los vitíligos los que responden en la forma apetecida. La enfermedad todavía esconde su "point de résistance".

=====

No haremos más que llamar la atención sobre otros medios que se han empleado con la sana intención de remediar la aparición de manchas acrómicas en la piel.

El ácido para-amino-benzoico se ha dispensado mediante inyección e ingestión en cantidades de 1 a 3 gr. por día por espacio de un año, prescribiendo al mismo tiempo crema antiactínica. Lo extenso del tratamiento y la paciencia que hay que desplegar no está suficientemente compensada por los resultados, aunque buenos cuando se logran, inconstantes e

incompletos.

La congelación con nieve carbónica durante 5 o 7 segundos sobre las placas blancas y su borde hiperpigmentado se ha ensayado también. Generalmente no se pasa de 7 sesiones con espacios de semana y media entre cada una de ellas. Apenas comienza la repigmentación se da un descanso para continuar después y mantener un inesperado buen resultado.

Asimismo se han empleado las rápidas sobrepigmentaciones de toda la piel con inyecciones de gonacrina al 2% seguidas de irradiaciones a la lámpara de mercurio con la piel previamente untada de manteca de coco; luego, tras un descanso, se empieza la depigmentación, la cual se obtiene con irradiaciones infrarrojas después de haber preparado al enfermo con una inyección intravenosa de azul de metileno, hiposulfito sódico y nitrato de pilocarpina. Se cree que de esta manera se oculta el vitíligo más que se cura.

CAPITULO X.

CONCLUSIONES.

UNO.- El vitíligo es una leucomelanodermia ya que consta tanto de un componente acrómico como de uno hiperacrómico.

DOS.- Se le considera generalmente como una enfermedad adquirida; cabe, no obstante, la posibilidad de que los trastornos de los cuales es dicho padecimiento, de una forma u otra, una consecuencia, tengan un comienzo que se mide con años de anterioridad; así, no es de extrañar que los mencionados trastornos puedan tener una partida intrauterina.

TRES.-El vitíligo, considerado estrictamente, aparte de lo que es por definición no da otros síntomas.

CUARTO.- Es verosímil que en ésta, como en otras, intervenga un trastorno de la hormona melanófora de la hipófisis, regulada por el hipotálamo. Este trastorno neurohormonal no está todavía precisado.

CINCO.- Consideramos que la canicie precoz es una forma de vitíligo.

- SEIS.- Actualmente no podemos negar que en la formación de la melanina entra un factor enzimático, uno celular y otro endocrino; además de la definitiva influencia que ejercen las estructuras hipotalámicas.
- SIETE.- La explicación de un gran número de vitíligos se clarifica tomando en consideración el papel del hipotálamo.
- OCHO.- Asimismo, hemos de concederle gran importancia al elemento emotivo, propicio pbono para que florezca la enfermedad.
- NUEVE.- Otras causas secundarias en la aparición del vitíligo, pero de menor importancia, son las agresiones externas: rozaduras, traumas minúsculos y repetidos, exposición a los rayos de cualquier naturaleza, etc...
- DIEZ.- Con desesperante insistencia aparece el vitíligo en cercana asociación con disturbios endocrinos.
- ONCE.- En el vitíligo hay, aunque no sea patente, un mal funcionamiento del sistema de secreción interna.
- DOCE.- Hoy hemos de desterrar, por incompetente, la hipótesis sifilítica para el vitíligo.
- TRECE.- La simetría de las manchas vitiliginosas o su distribución por dermatomas, si bien en ciertas ocasiones

parece notorio, no es causa suficiente para sostener el peso de una hipótesis etiológica. Por un lado, las razones escasean al ir más allá de la simetría propiamente dicha; por otro, el número de vitíligos asimétricos es igualmente abundantísimo.

CATORCE.- Sin embargo, no se puede desechar de plano la hipótesis que especula con el factor sistema nervioso; aunque la ocurrencia de trastornos nerviosos en los pacientes afectados es inapreciable.

QUINCE.- Los cambios microscópicos en la piel vitiliginosa se reducen a la desaparición del pigmento en la mancha y su abundancia en los bordes; no hay otros, de ninguna clase.

DIECISEIS.- En la lesión acrómica, misma, hay presencia de melanoblastos, los cuales continúan, como si nada hubiera pasado, su ritmo de vida normal; parecen carboneros que hubieran cambiado de oficio, pero no de domicilio.

DIECISIETE.- Las llamadas células de LANGERHANS de la epidermis son melanoblastos evolucionados.

DIECIOCHO.- En el tratamiento del vitíligo no hay todavía nada tajante ni definitivo; curarlo no es, ni mucho menos, la regla; aun está por decir la última palabra.

DIECINUEVE.- La terapéutica endocrina está preñada de decepciones; cuando sirve de algo, mejora más la hiperchromia

que la acromía.

VEINTE.- Aquello con lo cual se obtiene más éxito, por ahora, es el tratamiento con los derivados del Ammi Majus L. Linn, conocidos también como compuestos del psoralen.

VEINTIUNO.- Y la mejor manera para lograr una buena respuesta es administrándolos de una forma combinada, oral y local, seguida de exposición sub-ampollosa a la luz ultravioleta.

VEINTIDOS.- El vitíligo es una enfermedad en toda la acepción de la palabra.

=====

Estamos de acuerdo con aquél autor que proponía al vitíligo como "el verdadero fantasma de la Dermatología", pero con ciertas reservas mentales. Con reservas, si, porque el vitíligo no pertenece ya exclusivamente a la Dermatología, que se le apropió por falta de reclamo. Día a día se reafirma más la interconexión de las ramas del saber médico y para esta enfermedad, como para sinnfin de otras afecciones, se levantan llamamientos desde otras latitudes que se hacen cada vez más insistentes. En honor a la verdad, hemos de admitir que no se

cuenta aun con la prueba lo suficientemente irrefutable como para definir la exacta naturaleza, la esencia misma del vitiligo. Todo lo más que se posee son manejos de indicios, abundancia de pistas y una gran dosis de conjeturas. A pesar de todo, la tendencia a desenmascarar lo desconocido que del vitiligo nos queda, está vivo.

Ya estamos predispuestos, a fuerza de evidencia circunstancial, a confirmar lo que se barrunta. Las enormes posibilidades que prometen por un lado el rumbo endocrinológico y por otro la senda hipotalámica, ofrecen al laboratorio, y éste devuelve, un millar más uno de experimentos.

No tememos equivocarnos si nos prometemos cerca-
na la ocasión en que, casi sin sentirlo, caigamos en la cuenta de que por fin se ha hallado la solución al gran enigma del vitiligo. Y será de una manera casual, como el carácter de sus manifestaciones en general.

156 RESUMEN DE HISTORIAS.

NOTA.- Las historias que a continuación se anotan van algunas reseñadas en el texto, en las páginas que a su pié se indican:

CASO II. Página 101.

CASO III. Historia num. 10190; 1932.

G.L.R. mujer de 25 años, soltera y estudiante.

Antecedentes: Familiares: abuela paterna, diabética.

Personales: sin interés.

V.G. menarquia a los 14 a. Tipo 3/26 y 4/30.
Leucorrea.

Enfermedad actual: Hace 2 años siente dolor en región ovárica que se acompaña de leucorrea y dura un mes. Ha repetido una vez. Hace un año, manchas de vitíligo en tronco.

Exploración: Tipo I-II, con fuertes caracteres intersexuales de vello. Manchas blancas de vitíligo en tronco.

Diagnóstico.- Vitíligo. Insuficiencia ovárica constitucional

Análisis complementario.- Radioscopia normal.

A. de Orina: Urea 15-13

Cloruros= 6-00

Glucemia: 0.98- 1.27-1.32

Ginecología: intenso vello puberal
tipo intersexual

Utero muy pequeño (algo más que una castaña.

CASO IV.- Historia num. 10.884; 1933.

V.G.S. mujer de 29 a. soltera y S.L.

Antecedentes.- Familiares: una prima de su madre murió de diabetes.

Personales: sin interés.

15/- V.G. menarquia a los 14 a. tipo 3/32. dismenorrea y leucorrea.

Enfermedad actual.- Desde hace un año dolor en epigastrio a temporadas, amargor y mal sabor de boca. Algunas veces dolor en F.I.I. Palpitaciones. Dolores cambiantes y sensación de malestar indefinido. En ocasiones, pinchazos muy doloroso en vientre y recto. Molestia difusa en vientre. Se le cae mucho el pelo. Contrariedades en sus relaciones sociales. Dolor

en pies, los cuales se leduermen.

Exploración.- Tipo II-III. Algunas manchas vitiliginosas en cuello. Vello intersexual en piernas. Se inicia vello masculino en pubis.

Diagnóstico.- Síndrome hiperclorhídrico. Neurosis vegetativa basedowiana. Vitiligo.

Análisis complementarios.- Radioscopia. Estómago atónico. Con papilla, cañon, de escopeta entre transverso y descendente. A. de orina: Urea 27-24
Cloruros: 10-50
Metabolismo: 7,5
Digestivo: Disociación con hiperclorhídrico.
Wassermann: negativo (Kahn también V.de S. Normal.

CASO VI página 101.

CASO XII página 137

CASO XIII página 72

CASO XV. Historia num. 17.286; 1948.

E.M.R. hombre de 18 a. aprendiz a marmolero.

Antecedentes: Familiares: murió la madre de Ca. gástrico. Personales: parto con forceps, gemelar; nació con hernia inguinal bilateral que corrigió con braguero. Otitis crónica desde infancia.

Enfermedad actual.-Viene a consultar por su retraso morfológico y por una serie de discromías que de 3 años a esta parte le salen y se extienden por cuello y espalda y tórax. La alimentación ha sido rica en proteínas. Aparte de su otitis, que le disminuye la audición, nada más que reseñar.

Exploración: Tipo I (hipoplásico) su talla y peso corresponden a 12 o 13 años. Mechón de pelo cano en frente y otras salpicaduras de canicie en occipicio. Pacciones hipoplásicas con retracción del mentón. En cuello, las discromías se extienden a reg. ant. de tórax y a espalda con trazado geográfico, corrigiéndose por los hombros hasta las manos (tipo vitiligo). Comienza vello pubiano. Falta vello axilar. Reflejo cremastérico positivo.

Diagnóstico.- Infantilismo hipofisario y vitiligo.

Tratamiento.-Progynon 6/6 gotas al día. Betafons.

Análisis complementarios: Radiografía: normal.
Radioscopia: Normal.
A. de Orina: Urea= 20.17
Cloruros: 12.00
Serología: Negativa
A. de Sangre: Fosforemia: 2.44 mg%
Calcemia 11.44%
Hemograma: Normal
Nivel mental: corresponde a 9a.
y 7m. con cociente de inteligencia de 0.63 (debil mental).
Dermatología: vitiligo. Elementos
psoriasiformes escasos
Otorrinolaringo: otitis crónica oído medio derecho.
Oftalm. Normal.
Pediatría: Discromía tipo vitiligo
Se puede desechar relación con
sífilis observándose en enfermo una hipoplasia de origen
hipofisario y probablemente alimenticia. No parecen existir
trastornos de tiroides ni de S.N.C. muchas veces en relación
con esta enfermedad.

CASO XVII.- Historia num. 17.462; 1949.

M.B.S. mujer de 31 a. soltera y S.L.

Antecedentes: Familiares: padre murió de diabetes melitus.
2 hermanos hipertiroideos. Tio paterno, diabético.
Personales: alopecia universal a los 10 años
que se repobló a los 8 de empezar. Colitis a
los 25 a. de un año de duración.
V.G. menarquia a los 15 a. tipo 3/28. Leucorrea discreta.

Enfermedad actual.-Taquicardia. Palpitaciones e hiperexcitabilidad nerviosa desde los 26 a. perdió 10 k. en un año. Temblor fino de dedos y ~~exoftalmos~~ exoftalmos. Tratamiento de hipertiroidismo. Mejoró.

Exploración.-Tipo II. Extensas manchas de vitiligo en cuerpo, asimétricos. Exoftalmos.

Diagnóstico.- Ligero hipertiroidismo central en fase de regresión. Vitiligo.

Tratamiento: Allisantine. Distovagal.

Análisis complementarios: Radioscopia: normal.
A. de Sangre: Glucemia = 0.77 - 0.95
0.87
Hemograma: Linfocitos = 33%
Metabolismo: + 17%
Dermatología: Vitiligo generalizado de grandes placas en tronco y extremidades. Stria

distensas en varios sitios, particularmente en ambos brazos.

Oftalmología: Miopía debida a su exoftalmos.

CASO XXII.- Historia num. 18.026; 1949.

B.B.L. hombre de 35 a. soltero y panadero.

Antecedentes.-Familiares: Exploración en rama paterna. Un tío materno, oligofrénico. Un hermano es zurdo.

Personales: le han diagnosticado un chancro venéreo, pero serología ha sido negativa.

Enfermedad actual: Hace 7 años se le decoloró la piel de la raíz de las uñas, volviendo espontáneamente a su color normal en invierno. Hace tres años se extendió a dorso de manos, guardando idéntica relación con frío. Al acercarse al horno por cambio de su trabajo (oficial de pala) la discromía se acrecentó y extendió a otras partes del cuerpo.

Ha sufrido muchos disgustos en su pueblo al considerársele sospechoso políticamente después de la guerra aliberación, por lo cual se cambió a la ciudad. Esta tensión duró 4 o 5 años.

Enfermo informa sobre carácter hiperviril de sus genitales y libido exaltada.

Hace 10 días tuvo un disgusto con su jefe y al día siguiente al despertar tuvo una amaurosis histérica que se le pasó a las dos horas mediante un colirio.

Exploración.- Tipo atlético. Macrogenitosomía evidente con hiperpigmentación melánica sobre la cual se ven islotes de vitiligo en dorso de pene y surco balano-prepucial. Elementos de vitiligo en dorso ambas manos e iniciándose en dorso de pie.

Diagnostico: Macrogenitosomía. Vitiligo. Hipomanía.

Análisis complementarios: Radioscopia normal.

A. de Orina: Urea: 15,37

Cloruros: 8.00

Hemograma: Eosinófilos: 2%

Serología: negativa

Oftalmología: normal

Dermatología: Vitiligo.

Neurología: Hipomanía.

CASO XXV. Historia num. 18.733; 1950.

J.L.R.P. hombre de 18 a. oficinista.

Antecedentes: Familiares: madre ha tenido dos abortos.

Personales: sin interés.

Enfermedad actual: Hace ocho días, aumento discreto del cuello que permanece estacionario.

Orina mucha cantidad: bebe mucha agua.

Suda mucho. Caracter irritable, violento

Exploración: Placa de vitiligo en comisura palpebral, izquierda. Otra en cara posterior del cuello. Pequeña y elástica tumoración de tiroides. Dermografismo.

Corazón erético.

Placas de vitiligo en ambos codos y antebrazos y manos; en escroto, rodillas y piernas.

Temblor fino y rápido de dedos.

Diagnóstico: Enfermedad de Basedow. Vitiligo.

Tratamiento: Metil-tiouracil. Normos edin.

Análisis complementarios: Radiografía: normal.

Hemograma: leucocitos: 4.900.

Eosinófilos: 2%

Linfocitos: 46%

Circulatorios: síndrome circulatorio de hipertiroidismo

Metabolismo: +- 38%

Curso - Regresó a control al año. Sigue mejor subjetivamente; vitiligo va en aumento. Metabolismo de + 36%

CASO XXVI Página 112

CASO XXVII Página 73

CASO XXIX Página 101

CASO XXXI Página 93

CASO XXXII Página 73

CASO XXXIV.- Historia num. 20.480; 1954.

F.G.H. Hombre de 30 a. soltero, empleado administrativo.

Antecedentes: Familiares y personales, sin interés.

Enfermedad actual: Desde que en 1939 fracasó en un acto sexual tiene impotencia absoluta, comprobada después. Psíquicamente reacciona bien ante los estímulos sexuales teniendo erección con

facilidad, incluso cuando se masturba. Los médicos le mandaron Yohimbina y Testovirón. En el año 1947 le descubrieron una Glucosuria. Se cansa fácilmente. Más adelante notó sequedad en la boca, polidipsia y poliuria, sin más síntomas.

Presenta curva de glucemia: 1.21-1.32-2.21

Asimismo, presenta 4 glucosurias, de las cuales la mayor es de 29 gr. 0/00 y la menor de 11 gr.

Usa 45 U.I. de insulina. Algias musculares.

163 Exploración: Tipo II de aspecto preocupado. Vitíligo en pene y escroto.

Diagnóstico: Adenoma hipofisario (eosinófilo) y glucosuria.

Vitíligo. Impotencia sexual.

Análisis complementario: Psiquiatría: neurosis sexual.

Nutrición: Diabetes juvenil, bastante débil al tratamiento, sin episodios acidóticos.

Curso: Reingresó en sala para su estudio en dos ocasiones en u mismo año, pero continuó igual de su impotencia, su vitíligo y su diabetes.

CASO XXXV Página 129.

CASO XXXVII Pagina 89.

CASO XXXVIII Página 90.

CASO XLI. Historia num. 22.340; 1955.

A.M.P.A, mujer de 66 a. viuda, S.L.

Antecedentes: familiares y personales; sin interés.

V.G. menarquia a los 14 a. tipo 4/28-30

4 embarazos, de los que uno resultó

aborto. Menopausia a los 45. climaterio

libre de molestias.

Enfermedad actual.- Historia de parestesias generalizadas en las extremidades con conservación de la sensibilidad, sin cambio de color y sin claudicación.

Exploración: Tipo II. Leucomea post-sarampionosa, en ojo izquierdo. Varias manchas de vitíligo en torax, en abdomen y en ambos brazos y manos.

Diagnóstico.- Esclerosis vascular involutiva con enfisema esclerótico. Hipertensión con buen equilibrio circulatorio. Vitíligo. Craneopatía metabólica.

Tratamiento: Yodhema. Sintestrol.

Análisis complementarios: Radioscopia: esclerosis del compo-

nente vascular en pulmones y aorta moderadamente ensanchada.

Radiografías: hiperostosis frontal interna de tipo verrucoso.

A. de Orina: densidad 1015.

A. de Sangre: Uremia 6,40 gr.0/00

Serología: Negativa

Hemograma: Eosinofilia 7%

Neuropsiquiatría: Toda su sintomatología ha aparecido después de emociones violentas y persistentes. Se inicia Babinski del lado izquierdo. Creemos que se trata de una esclerosis vascular cerebral.

Dermatología: Vitiligo de hace 30 a.

Cardiología: esclerosis vascular y miocárdica con hipertensión.

CASO XLII. Historia num. 22.457; 1955.

M.G.C. hombre de 26 a. soltero, labrador.

Antecedentes.-Familiares: dos tíos de rama paterna, murieron en manicomio.

Personales: lesión de pulmón izque. al parecer ulcerosa y curada.

Enfermedad actual: Poco desarrollo genital. Desde los 16 a. cuando ya le atraía el sexo contrario notó falta de erección y disminución del apetito sexual. No le había aparecido la barba, ni vello axilar ni pubiano, con testículos pequeños, y a veces en canal inguinal. Durante el servicio militar tuvo que soportar por esto las más pesadas bromas.

Desde los 16 a. también nota unas manchas de crónicas en cara. Pierde peso. No tiene relaciones sexuales, pero le interesan las chicas.

Explotación: Constitución francamente eunocóide. Intensamente proterico. Cejas casi desapercibidas. Manchas de cloasma y vitiligo en cara. No existe barba ni bigote. Voz de tono atiplado. En región inguinal operación antigua por criptorquidea. Bolsa escrotal pequeña, sin arrugar; ambos testículos en ascensor.

Diagnóstico.-Esclerosis glandular múltiple de origen hipofisario. Vitiligo. Adenoma cromóforo

Tratamiento.-Implante de testosterona. Tiroxina Roche. Morri-val. An

Análisis complementario.-Radioscopia: ligero infiltrado en vértice izq.

Radiografía: Cráneo=calcificación marcada de las suturas. Silla redonda, con deformación "en balón" y características muy marcadas de hipertensión intracelular que supone un aumento unas tres veces de lo normal.

Hemogramas- Eosinófilos = 7,4,6,11 y 4%

Linfocitos: 47,71,37,40

y 48%
Plaquetas: 192.280,
130.709
348.210.
A. de Sangre: Colesterinemia : 198.37
207
207
/ Vit. A = 35,87 - 66,01
78.92
Sodemia: 246 mg.%
Pot semie = 17,7 mg%
17 K= 1,70 - 4,29 - 4,98 - 4,08
Metabolismo: -5%
Urología: pene y testes con retraso.
No eyaculación.

Curso. - Durante dos años ha regresado 5 veces, en los cuales se le han hecho implantes de per-andrén, mejorando su morfología, componiéndose la voz y brotándole vello pubiano. Tiene eyaculación artificial y menos progerie. Muy notoria la mejoría de sus genitales. Vitiligo menosa aparente

CASO XLIII. Historia num. 22.579. 1955.

E.S.P. Hombre de 60 a. operador de cinematógrafo.

Antecedentes: Familiares: sin interés.

Personales: infección sífilítica a los 12 a.
actualmente con serología negativa.

Desde hace 5 años enfermo diabético.

Enfermedad actual: Historia de dolores de cabeza unilateral y diarios, trastornos de la visión, hinchazón de tobillos y trastornos digestivos.

Exploración: Tipo II, obeso. Manchas acrómicas en cara y cuello izquierdo. Calvo desde muy joven. a raíz de la infección sífilítica. Exoftalmos bilateral con retracción de párpado superior, doloroso a la palpación, y mirada brillante.

Diagnóstico. - Diabetes de mediana intensidad. Exoftalmos hipofisario. Craneopatía metabólica. Obesidad lipomatosas. Vitiligo.

Análisis complementarios: Radioscopia: normal.

Nutrición: glicemia de 1.41. Debe seguir régimen dietético riguroso que controlará su pequeña diabetes.

Metabolismo: + 7%

Hemograma: Eosinófilos: 3%
Linfocitos: 40%

Azoemia: 0.44

Serología: negativa.

17-K; 8.50.

Oftalmología: no hay alteración de fondo de ojo.

Digestivo: Rectitis hemorroidal y hepatitis
con pruebas funcionales normales
Conviene tratamiento protector de hígado.

CASO XLIV Página 101.

CASO XLV Página 94

CASO XLVII. Histeria num. 23.548. 1957.

M.H.M. Mujer de 31 a. Casada. B.L.

Antecedentes: tía materna tiene tumor cerebral.

Personales: a los 15 a. se le pusieron los
ojos amarillos y le salieron manchas es-
curas en la piel. Senambulismo cuando es-
tá preocupada.

V.G.menarquia a los 12 a. tipo 3-4/28. Desde
hace algun tiempo, regla tiene tendencia a
adelantarse 8 días.

Enfermedad actual. - Hay que reseñar la continua tensión vital
de la enferma en su medio familiar; con una
madre poco comprensiva y amargada y casada
por imposición, tiene horror de seguir el
ejemplo de su madre separada de su padre,
de su hermana divorciada y de su hermano
separado también de su mujer e hijos. 168

Nota que el pelo se le cae desde hace
5 o 6 años. Le preocupa cada vez tiene me-
nos pelo.

Hace un año, manchas blancas e irregula-
res en borde radial de manos con cierta dis-
tribución simétrica. Poco después nota lo
mismo en oreja izquierda y comisura de boca.

Sensación de cansancio que aumenta con
las disorecias.

Exploración: tipo II, con expresión triste. Pelo con canas,
escaso, con alopecia difusa.

Diagnóstico. - Síndrome hipotlámico, vitiligo, alopecia,
craneopatía, metabólica) Hipercalcemia.

Tratamiento. Tirexina.

Análisis complementarios:

Radioscopia : normal.

Radiografía: craneopatía metab.

Hemograma: Leucocitos 4.100

Eosinófilos: 2%

Linfocitos: 44%

Eritrocitos: 2.420.000.

Calcemia : 13.00 mg%

A.de orina: normal

Dermatología: vitiligo discreto

Alopecia difusa. Anemia marcada.

Odontología: nada dentarie.

Metabolismo: -13%

Ginecología: utero miomatoso (cervicitis banal.

Serología: negativa.

Parasitología: negativo.

E.E.G. Trastornos de las estructuras basales diencefálicas.

Curso: Regresa a los dos meses. Ha perdido 2 k. de peso. Duele mejor. Vitiligo en manos está más reducido. Salio nueva placa en cintura.

CASO XLIX, Historia num. 23.944. 1957.

C.M.N. Mujer de 29 a. casada. S.L.

Antecedentes: Familiares: sin interés.

Personales: apendicectomizada a los 22 a. cefaleas muy frecuentes.

V.G. Menarquia a los 12 a. tipo 4/29. Un embarazo y parto normal.

Enfermedad actual. - A raíz del parto, hace dos años, bocio en cuello y despues, signos hipertiroideos: taquicardia, frios, sefocos, temblor. Cefaleas con zumbido de oido. Sus ojos se han hecho prominentes. Ha sido tratada por hipertirodismo con Vincidol. Tiene hemorroides. Clonus emotivo

Exploración: Tipo I. Se palpa bocio en cuello. Zonas vitiliginosas en ambos brazos.

Diagnóstico. - Bocio nodular con hipertirodismo. Vitiligo.

Tratamiento. Vincidol. Diyodotirosina. Largactil.

Análisis complementarios: Radioscopia: bocio cervical sin proyección retroesternal.

Radiografía: cráneo= normal.

A. de Orina: Normal.

Hemograma: Leucocitos= 3.900

Eosinofilos= 3%

Linfocitos= 47%

Azoemia: 0.31 grO/00

Dermatología: Vitiligo.

Metabolismo: + 36%

Ginecología: Utero miomatoso.

Ligera cervicitis.

BIBLIOGRAFIA.

171

- 1.- H. FOULARD: Dictionnaire Encyclopedique des Sciences Medicales, art. "Vitiligo" Tomo 100. 1829, p.732.
- 2.- D. GUTHRIE: Historia de la Medicina, 1953. p. 89.
- 3.- P. LAIN ENTRALGO: Historia de la Medicina, 1954, p.316
- 4.- LENHARDZ: Bioquímica, 1949. Barcelona.
- 5.- E. MEIROWSKI: "A critical review of pigment research in the last 100 years" Brit. J. of Dermat. Vol. 52. 1940, p. 205.
- 6.- J.H. BURN: "Pigmentation of skin" Brit. J. of Dermat. Vol. 63, 1951. p.431-440.
- 7.- E.A.SAINZ DE AJA: "Hechos positivos de relación entre las enferm. de la piel y endocrinas". Actas Dermo-Sifiliográficas, Vol.16. 1923-24. p. 192.
- 8.- T.C. HALL; B.H. MC. CRACKEN, G.W. THORN: Skin pigmentation in relation to adrenal cortical function" J. Clin. Endocrinol. Vol 13. 1953. p. 243-257.
9. E.G. SULMAN: "Hypersecretion of ACTH chromatophorotropic factor in Addison's disease and its bearing on skin melanosis". Acta Endocrinol, Vol.14 1953. p. 108-112.
- 10.- A. SEZARY: Nouvelle Pratique Dermatologique, art. "Melanogénesis cutánea". Tomo V, 1938, p.870 et seq.
- 11.- M.H. KULWIN: "Effect of cysteine hydrochloride on radiation induced depigmentation of Mouse hair". J. Invest. Dermat. Vol. 20. 1953. p. 237-243.
- 12.- G.A. SPENCER: "Leukoderm produced by antioxidants" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.58. 1948.p.215.

- 13.- LEO SCHWEICH: "Leukoderma due to contact with rubber". A. M.S. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.63. p. 735. 1951.
- 14.- S.J. ZAKON, A.L. GOLDBERG: "Occupational Leukoderma from rubber dust and debris". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.64. 1951, p.441.
- 15.- C.R. DENTON, A.B. LERNER, T.B. FITZPATRICK: "Inhibition of melanin formation by chemical agents". J. of Invest. Dermat. Vol.18, 1952, p.119-135
- 16.- LERNER, DENTON, FITZPATRICK: "Management of Vitiligo with Xanthotoxin". The Yearbook of Dermat. & Syph. 1953-54, p.29.
- 18.- A.B. LERNER "Effects of Ions on Melanin formation". J. of Invest. Dermat. Vol. 18, 1952, p.47-52
- 18.- H. SHARLIT, E.M. WALTER: "Mammalian pigmentation" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.54. 1946, p. 538.
- 19.- T.B. FITZPATRICK: "Human melanogenesis: Tyrosinase reaction in pigment cell neoplasms, with particular reference to malignant melanoma" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 65. 1952, p.379-391
- 20.- K.L. YONG: "The treatment of vitiligo with intradermal administration of gold" Acta Dermat- Venerol. Vol. 21, 1940, p. 657.
- 21.- L.J.A. LOEWENTHAL: "Dermabrasion for vitiligo" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 75, 1957. p.268.
- 22.- S.A. SHELDON, E.R. HARRELL, A.C. CHERTIS, ^{RF} "Result in the treatment of vitiligo with 8-methoxypsoralen" A.M.A. Arch. of dermat. & Syph. Vol.74, 1956, p. 9.
- 23.- S. H. DIEKE: "Pigmentation and hair growth, etc..." Endocrinol., Vol. 40, 1947. p. 123.

- 24.- N.L. NIDELMAN: A;M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol.51. 1945, p.1.
- 25.- R.L. SUTTON: Handbook of diseases of the skin, 1949, p. 551, (St. Louis).
- 26.- F. NOUSSITOU, F. DORESKEI: "Leuoderma causada por co-
rrea de plástico de reloj-pulsera". Rev.
Argent. de Dermat. Sif. Vol. 36. 1952, p.190
- 27.- A.C. ROXBOROUGH: "The aetiology of alopecia areata and its
relation to vitiligo and scleroderma" Brit.
J. of Dermat. Vol. 41, 1929. p.351.
- 28.- G.A. SPENCER: "Skin transplantation in extensive vitili-
go". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol;64.
1951, p. 514.
29. G.A. SPENCER; J.A. TOLMACH: "Exchange grafts in vitiligo".
J. of Invest. Dermat. Vol.19.1952. p. 1.
- 30.- A.B. LERNER, K. SHIZUME, T.B. FITZPATRICK: "Mechanisms
of melanin pigmentation in Endocrine di-
sorders". J. of Invest. Dermat. Vol. 21.
1953, p.337.
- 31.- W.B. CANNON, BRITTON, LEWIS, GROENVELT: Study on the con-
ditions of the activity of the endocrine
glands". Amer. J. Physiol. Vol. 79. 1926-
27. p.-433.
- 32.- M.A. GREER; H.L. ERWIN: "Evidence of separate hypothalamic
centers, controlling Corticotropin and Thy-
rotropin secretion by the pituitary" Endo-
crinol., Vol. 28. 1956, p. 665.
- 174
33.- E.M. BOGDANOVE: "Selectivity of the effects of hypothala-
mic lesions on Pituitary trophic hormone
secretion in the rat". Endocrinol. Vol. 60.
1957, p. 689.
- 34.- E.M. BOGDANOVE, B.N. SPIRTOS, N.S. HALMI: "Further observa-
tions on Pituitary structure and functions

in rats bearing hypothalamic lesions" Endocrinol.
Vol. 57. 1955, p. 302.

- 35.- R. GUILLEMIN, B. ROSEMBERG: "Humoral hypothalamic control of anterior Pituitary; a study with combined tissue culture". Endocrinol. Vol 57. 1955, p. 599.
- 36.- S.W. BECKER, Jr. T.B. FITZPATRICK, H. MONTGOMERY: Human melanogenesis; Cytology and Histology of pigment cells". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 65, 1952. p. 511-523.
- 37.- G.H. FINDLAY: "Dermal melanoblast" some cytology and spectro photometric features". Brit. J. Dermat. Vol. 65, 1953, p. 437-47.
- 38.- M.P. MASSON: "Melanoblastes et cellules de Langerhans" Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1935, p. 1112
- 39.- MAXIMOW & BLOOM: Histology, 1949. p. 333 (5^a. edición).
- 40.- J. GAY PRIETO: Dermatología y Venereología. 1952, p. 11 (3^a. edición).
- 41.- E.A. TRIM, J.H. SEQUEIRA: "Vitiligo in an african; spontaneous improvement in hospital". Brit. J. Dermat. Vol. 43, 1931, p. 592.
- 42.- A. SEZARY, A. DURUY: Nouvelle Pratique Dermatologique, tomo V, 1936, p. 937. Masson et Cie, éditeurs).
- 43.- J. DARIER: La Pratique Dermatologique, tomo IV, 1904. p. 846, (Paris).
- 44.- MILLIAN, MASSOT, HOROWITZ: Bull. Soc. Franc. de Dermat. & Syph. 1930, p. 479.
- 45.- QUEYRAT: "Vitiligo émotif". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1922, p. 84

- 46.- M. LEIDER, A.A. FISCHER: "Fate of central nevus in leukoderma acquisitum centrigum". A. M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 60. 1949, p. 1160.
- 47.- H. JAUSION, A. GERVAIS: "Histoire d'un vitiligo". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1931, p. 429.
- 48.- E.J. van SCOTTE S. ROTHMAN, C. Ch. R. GREENE: "Studies in the sulphydril content of the skin". J. of Invest. Dermat. Vol 65. 1953, p. 111-117.
- 49.- TOURAINE: Paris Medical, 1919, p. 45.
- 50.- LANE: J. Amer Med. Ass. July, 1929, p. 27
- 51.- SAINZ DE AJA, FORNS, P. GOMEZ: "Pelada, vitiligo y sifilis". Actas Dermo-Sifiliográficas, 1933, 34, p. 35.
52. CANNON: Amer. J. of Physiol. Vol. 96, p. 392. Vol. 98 p. 365, 1931; vol. 99, 1932, p. 398.
53. C. LOVATT EXANS: Principles of Human Physiology, 1949, p. 360, Philadelphia.
- 54.- DOUJARDIN, BROWN, HAECKE: "Vitiligo and its relation with acquired and hereditary sifilis". Brit. J. Of Dermat. 1919, p. 1.
- 55.- A. TOURAINE, A. BRIZARD: La topographie radiculaire du vitiligo" Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1935, p. 505.
- 56.- J. WEILL, A. HUREZ, J. MORICE, P. LEVY-BURTIN: "Hemiatrophic faciale et leucomelanoderma". Bull et Mem. de la Soc. Med. des Hép. de Paris, Vol. 66, 1950, p. 1658.

- 57.- J. GAY PRIETO: Dermatología y Venereología. Tomo I, 1952, p. 635.
- 58.- A. DESAUX, Ch. O. GUILLAUMIN: Contribution a l'étude des troubles endocriniens constatés au cours des certaines dermatoses. II. Troubles endocriniens au cours du vitiligo." Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1933, p. 444.
- 59.- COVISA Y BEJARANO: "Hechos positivos de relación entre las dermatosis y las alteraciones endocrinas". Actas Derme Sifiliográficas, Vol.16. 1923-24, p. 162.
- 60.- J.M. PEYRI, J. TRAGANT: Hechos positivos de relación, etc.... Actas Derme-Sifiliográficas, 1924-25. p. 1.
- 61.- G.E. PICKFORD, B. KOSTO: Humoral induction of melanogenesis in hypophisectomized killifish. Endocrinol. Vol. 61, 1957. p. 177.
- 62.- O.S. STRONG, A. ELWIN: Human Neuroanatomy, 1943, p.312 et seq. Baltimore.
- 63.- R. DEGOS, LORTA-JACOB, OSSIPOWSKI, LEFORT: Nevrodermite crurogenitale avec achromie. Coexistence du vitiligo. Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1955. p. 9.
- 64.- G. ASBOE -HANSEN: "Depigmentation- Itching". Acta Dermat. Venereol. Vol. 34. 1954, p. 1-3-
- 65.- J. DARIER: Précis de Dermatologie, 4^a. edición, 1928. p.431.
66. J.R. SCHOLTZ: T. WILLIAMSON: "Vitiligo in apparent dermatomal distribution". A.M.A. Arch. of Dermat & Syph. Vol. 63. 1951, p. 366.
- 67.- F.WISE: Vitiligo with raised borders". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 53. 1948. p. 149.
- 177

- 68.- GOMEZ ORBANEJA, FUENTES SASTRE: "Tratamiento del vitiligo con Ammi Majus. Notaprevia". Actas Derm-Sifiliográficas. Vol.45. 1954, p.313
69. GOMEZ ORBANEJA, FUENTES SASTRE: "Sobre el tratamiento del vitiligo con el Ammi Majus." Actas Dermo-Sifiliográficas, Vol. 45. 1953-54, p.273.
- 70.- D. KANEE: "Leucoderma centrifugum acquisitum and vitiligo". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vo. 73. 1957, p. 873.
71. G. MARAÑON: Bol. del Inst. de Pat. Med. Vol. 7. 1952, p. 181; Vol. 8, 1953; p. 13; Vol 11, 1956, p. 47; Vol. 12, 1957, p. 33.
- 72.- G. MARAÑON, A. RICHET: Estudios de fisiopatología hipofisaria, 1940. Ed. Suramericana. B.Aires.
- 73.- G. MARAÑON, F.GALVEZ: "Nota sobre la importancia y clasificación de las calcificaciones intracra-neales" Bol. del Inst. de Pat. Med. 1952. p. 176.
- 74.- H. FOX: "White Pinta or Vitiligo in Yucatan" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 36, 1937, p. 534.
- 75.- W.L. DOBES, J.JONES: "Erythema streptogens".A.M.A.Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 53. 1946,p.107.
- 76.- R. SUTTON: Handbook of diseases of the skin, 1949, p. 675 etc. seq. St. Louis.
- 77.- M. DIAZ ISAACS: "Alopecia areata e hipotálamo". Tesis Doctoral, Madrid, 1957.
- 78.- W.H. BROWN: "The aertiology of alopecia areata and its relation to vitiligo and possibly scleroderma, Brit. J. of Dermat. Vol.41,1929, p. 299.

- 79.- R. DEL VALLE Y ADARO: "Enfermedad de Addison y vitiligo". Rev. Clin. Española, Vol.56. 1955, p. 124.
- 80.- M. AMSLER, A. BRUCKNER, A. FRANCESCHETTI, H. GOLDMAN, E.B. STREIFF: Oftalmología, 1954, p.612. (Editorial Salvat).
- 81.- G.E. FLYNN: "Bilateral uveitis, poliosis and vitiligo with an hereditary factor". Amer. J. of Ophthal., Vol.35. 1952, p.568.
- 82.- D.M. GGDON: "Retinitis pigmentosa sine pigmento associated with vitiligo of the skin". A.M.A. Arch. Ophthal., Vol. 50. 1953, p.372.
- 83.- F. LEBEUF: "Traitment du vitiligo par la para-oxypropiofenone". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1952 p. 302.
- 84.- F. LEBEUF: "Etio-pathogenie et traitment du vitiligo" Ann. de Dermat. et Syph. 1953, p.363.
- 85.- "Treatment of Vitiligo" THE LANCET, Vol. 1. 1952, p. 1059.
- 86.- M. SEKLA: "Treatment of vitiligo" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 65, 1952. p. 358.
- 87.- W.M. GEORGE, J.M. BURKS: "Treatment of vitiligo with psoralen derivatives" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 71. 1955. p. 14.
- 88.-WOLF : "Vitiligo: response to meladinin". A.M.A. Arch. of. Dermat. & Syph. Vol.67. 1953. p.333.
- 89.- G. H. PERCIVAL, C.T. STEWART: "On the sulphhydryl containing constituents of the epidermis and its relation ship to melanogenesis and keratinization". Brit. J. Of dermat. (Vol. 42. 1950. p. 215.
- 779

- 90.- HODGSON: "ac consideration of the psychosomatic factors in the etiology of some skin diseases" Brit. J. of Dermat. 1945, p. 125.
- 91.- L. BONJOUR: "Influence of the mind on the skin". Brit. J. of Dermat. Vol. 41. 1920, p. 324.
- 92.- A.M. EL-MOFTY: Observations on the use of Ammi Majus Linn in vitiligo". Brit. J. of Dermat. Vol. 64, 1952, p. 431.
- 93.- GIROUD, C.P. LEBLOND, R. RATSIMANAGA, M. RABINOWICZ: "L'acide ascorbique ou vitamine C au niveau du tegument (derme, epiderme, cellules pigmentaires)" Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1935, p. 482.
- 94.- GATE: "Erythème pre-vitiligineux". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1930, p. 756.
- 95.- LOUSTE, LEVY-FRANCKEL, CAILLEAU: "Vitiligo perinaevico". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1932, p. 398.
- 96.- T. CARO-PATON: "Vitiligo unilateral sistematizado o nevus acrómico". Actas Derm-Sifiliográficas, Vol. 41, 1950. p. 717.
- 97.- GOMEZ ORBANEJA, FUENTES SASTRE: "Un caso de vitiligo tratado con Ammi Majus y pomada de annoidina" Actas Derm-Sifiliográficas, 1954, p. 138.
- 98.- H. ABASCAL: "El vitiligo en el negro". Ecos Esp. de Derm y Sif. 1928, p. 347.
- 99.- J.Rq ALLISON Jr. A.C. CURTIS: "Vitiligo and pernicious anemia". A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 72, 1955, p. 407.

- 100.- J. CHRISTIANSEN: "Vitiligo treated with cloroquine; a preliminary report". Acta Dermat-Venerol. Vol. 35, 1955. p. 453. 180
- 101.- L. E. DANZIC: "Vitiligo and jaundice". Amer. J. of Med. Soc. Vol. 225. 1953, p. 76.
- 102.- E. SIDI, J. BOURGEOIS-GAVARDIN: "Resultats du traitement du vitiligo par l'Ammi Majus Linn". Bull Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1951, p. 490.
- 103.- E. SIDI, J. BOURGEOIS-GAVARDIN: "Mise au point du traitement du vitiligo par l'Ammi Majus". Presse Medicale, Vol. 61. 1953, p. 436.
- 104.- E. SIDI, J. BOURGEOIS-GAVARDIN: "Une nouvelle therapeutique du vitiligo: Premiers resultats". Presse Medicale, Vol. 60. 1952, p. 421.
- 105.- NORMAN BURGESS: "Successful treatment of vitiligo: report of a case". Brit. J. of Dermat. Vol. 46, 1934, p. 313.
- 106.- A. JARRET: G. SAZBO: "The pathological varieties of vitiligo and their response to treatment with meladinin". Brit. J. of Dermat. Vol. 68. 1956. p. 313.
- 107.- LOUSTE, JUSTER: "Traitement du vitiligo par les rayons ultra-violet après friction a l'essence bergamote". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1933, p. 428.
- 108.- LACASSAGE, ROUSSET: "Vitiligo generalise et syphilis tertiaire". Bull, Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1929, p. 339.
- 109.- DEJUST: "La melanogenese et les ferments cutanées". Ann. de Dermat. et Syph. 1928, p. 241.
- 110.- HUMBOLDT BARBERO: "Tatuaje en el vitiligo". Actas Dermo-Sifiliograficas, Vol. 45, 1954, p. 266.

- 181- 111.- P. GOMEZ MARTINEZ: "Enfermedad de Sutton". Actas Dermo-Sifiliográficas, Vol. 44. 1952.p.202.
- 112.- M.I. GU IROGA, P. NEGRONI: "Ensayo de pigmentation mediante la inyección del líquido de vejigas provocadas en piel pigmentada". Rev. Argent. de Derm. y Sif. Vol. 33. 1949, p. 140.
- 113.- I. BOTVINK: "Dermatitis and seconday leukoderma due to fabriclined rubber gloves; report of a case" A.M.A. Arch. of Dermat. & Syph. Vol. 63. 1951, p. 334.
- 114.- N.B. MANOF: "Melanin formation in vitiliginous skin under the influence of external applications of beta-methoxypsoralen". J. of Invest. Dermat. Vol. 24. 1955, p. 5.
- 115.- S.C. AGARWALA, B. MUKERJI, R. SHARMA: "Urinary- 17-K-excretion in leukoderma" J.of Endocrinol. Vol. 13. 1956, p. 188.
- 116.- H. KAMIN, M.A. KDON, P. HANDLER: "Stimulation by dinutrophenol of formation of melaninlike substances from tyrosine by rat liver homogenates". J. Biol. Chem. Vol. 225, 1957. p. 735.
- 117.- E.STUBBLEFIELD, R.B. ESCUE, J. UTT: "Melanin mobilization in pigment cells of the Mouse". Science, Vol. 126, 1957, p. 28.
- 118.- R.D. LILLIE: "Ferrous ion uptake; a specific reaction of the melanins". A.M.A. Arch. of Path. Vol. 64, 1957, p. 100.
- 119.- S. DEUTSCH, H. MESCON: "Melanin pigmentation and its endocrine control". N. England J.M. Vol. 257, 1957, p. 222 and 268.
- 120.- D. GRISPAN, R. CALANDRA, J. FAIRMAN: "The effect of the vibrapuncture into areas of vitiligo". J. of Invest. Dermat. Vol. 26. 1956, p.243
- 182

- 121.- E.W. KELLY, Jr., H. PINKUS: "Local application of 8-methoxypsoralen in vitiligo". J. of Invest. Dermat. Vol. 25. 1955, p. 453.
- 122.- G. RENARD, H. PUECH, H. SARRAUX: "Une association exceptionnelle: cataracte et vitiligo". Bull. Soc. Ophthal. de France. num. 5. 1955, p. 257.
- 123.- S. LAJMANOVICH, P.H. MAGNIN: "Total sulfhydryl content in normal and vitiliginous human skin". J. of Invest. Dermat. Vol. 25 1955, p. 79.
- 124.- O.G. COSTA: "Leucopathie symetrique progressive des extremités". Ann.de Dermat. et Syph. 1951. p. 452.
- 125.- J.S. PEGUM: "Dissociated depigmentation in vitiligo; significance and therapeutic implications". Brit. J. of Dermat. Vol. 67. 1955, p. 388.
- 126.- J.S. PEGUM: "Vitiligo treated with mepacrine". Brit. J. of Dermat. Vol. 65. 1953, p. 324.
- 127.- SAITON, SIMONET: "La transmission hereditaire de la depigmentation des plumes acquise par la hyperthyroidisation chez les gallinaces. Analogie avec les troubles observés dans l'hyperthyroid chez l'homme". Ann. de Dermat. et Syph. 1931. p. 211.
- 128.- M. EL ZAWAHRY: "Nylon and leukoderma". Brit. J. of Dermat. Vol. 68, 1956. p. 59.
- 129.- PAUTRIER, WORINGER: "Les rapports morphologiques entre l'épiderme et le derme (Contribution à l'étude de la histophysiologie cutanée, 3. mem.) Ann. de Dermat. et Syph. 1930. p. 985.

- 130.- W.F. GANONG, D.M. HUME: "Absence of stress- induced and compensatory adrenal hypertrophy in dogs with hypothalamic lesions". Endocrinol. Vol. 55. 1954, p.474.
- 131.- P. ROBERT, H. ZURCHER: "Pigment studies of the skin". Dermatologica Vol. 104. 1952. p.276-294.
- 132.- P. ROBERT, H. ZURCHER. B. SCHMIDLI: "Iv. Iron and Copper content of normal skin in various diseases particularly vitiligo". Dermatologica, Vol. 106, 1953, p. 201-218.
- 133.- B. SCHMIDLI, P. ROBERT: "V. Chromatographic investigations of various melanins". Dermatologica Vol. 106, p. 219-230. 1953.
- 134.- B. SCHMIDLI, P. ROBERT: "Pigmentation studies: VI. Physicochemical investigations on natural melanin". Dermatologica, Vol. 108, 1954, p. 343-351.
- 135.- R.R. GATES, A.A. ZIMMERMAN: "Comparison of skin Color with melanin content". J. of Invest. Dermat. Vol. 21. 1953. p. 339-348.
- 136.- Ch. GRUPPER: "Antityrosinase activity of Serum: preliminary note on possibility of a Serodiagnosis of Malignant Melanoma". Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1954, p. 145-147.

-- INDICE --

| | |
|--|--------|
| PROLOGO | p. 1-v |
| CAPITULO I | |
| Historia | p. 1 |
| 1. Etimología | p. 1 |
| 2. Orígenes romanos | p. 3 |
| 3. Aportación árabe | p. 5 |
| 4. De 1700 en adelante | p. 7 |
| CAPITULO II. | p. 15 |
| Definición y concepto. | p. 16 |
| 1. El vitiligo como enfermedad. | p. 16 |
| 2. Definición. | p. 18 |
| 3. Concepto. | p. 18 |
| CAPITULO III. | p. 23 |
| Fisiopatología. | p. 24 |
| 1. Alteración del sistema bioquímico metabólico | p. 29 |
| 2. Alteración de la célula melanógena | p. 36 |
| 3. Alteración de la regul. hormonal. | p. 39 |
| 4. Discusión. | p. 46 |
| CAPITULO IV. | p. 49 |
| Histopatología. | p. 50 |
| 1. Histología de la piel | p. 50 |
| i. Epidermis | p. 50 |
| ii. Dermis | p. 54 |
| 2. Color de la piel | p. 54 |
| 3. Melanoblastos, melanóforos y células de Langerhans. | p. 55 |
| 4. Anatomía patológica del vitiligo. | p. 61 |
| CAPITULO V. | p. 65 |
| Etiopatogenia. | p. 66 |
| 1. Edad y sexo. | p. 67 |
| 2. Antecedentes | p. 69 |
| 3. Estados emotivos | p. 71 |
| 4. Agresiones exteriores | p. 74 |
| 5. Teoría sifilítica. | p. 78 |
| 6. Teoría nerviosa. | p. 80 |
| 7. Teoría endocrina | p. 85 |
| 8. Teoría hipotalámica | p. 91 |

| | |
|---|---------|
| CAPITULO VI. | p. 96. |
| Clínica. | p. 97 |
| 1. Sintomatología | p. 97 |
| 2. Evolución | p. 103 |
| 3. Topografía. | p. 105. |
| 4. Formas clínicas | p. 109 |
| i. Vitiligo perinévico | p. 110 |
| ii. Vitiligo con bordes en relieve. | p. 112 |
| iii. Vitiligo moteado | p. 113 |
| iv. Vitiligo punteado | p. 114 |
| v. Vitiligo generalizado y vitiligo universal | p. 114 |
| vi. Vitiligo del cuero cabelludo. | p. 115 |
| 5. Análisis complementarios | p. 116 |
| CAPITULO VII. | p. 122 |
| Asociaciones morbosas. | p. 123 |
| 1. Micosis fungoide | p. 124 |
| 2. Eritema estreptogena | p. 125 |
| 3. Psoriasis | p. 126 |
| 4. Alopecia areata | p. 128 |
| 5. Esclerodermia | p. 132 |
| 6. Alteraciones endocrinas | p. 134 |
| 7. Uveítis bilateral | p. 135 |
| CAPITULO VIII. | p. 139 |
| Pronóstico y diagnóstico. | p. 140 |
| 1. Pronóstico | p. 140 |
| 2. Diagnostico | p. 142 |
| CAPITULO IX. | p. 148 |
| Tratamiento. | p. 149 |
| 1. Medicación etiológica | p. 151 |
| 2. Otros métodos terapéuticos | p. 155 |
| i. Abrasion dérmica | p. 156 |
| ii. Administración intradérmica de oro | p. 157 |
| iii. Transplantes de la piel | p. 158 |
| iv. Fricción con aceites esenciales. | p. 159 |
| v. Los derivados del Ammi Majus Linn. | p. 160 |

| | |
|----------------------|--------|
| CAPITULO X | p. 168 |
| Conclusiones | p. 169 |
| RESUMEN DE HISTORIAS | p. 174 |
| BIBLIOGRAFIA | p. 185 |

=====

INDICE DE CUADROS:

| | |
|-------------|--------|
| Cuadro I | p. 68 |
| Cuadro II | p. 70 |
| Cuadro III | p. 134 |
| Cuadro IV | p. 135 |
| Cuadro V | p. 120 |
| Cuadro VI | p. 106 |
| Cuadro VII | p. 121 |
| Cuadro VIII | p. 153 |
| Cuadro IX | p. 153 |
| Cuadro X | p. 118 |
| Cuadro XI | p. 120 |

=====